BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Dans la séance du 11 janvier dernier, la Société de pathologie exotique a émis le vœu que des mesures soient prises pour empêcher les indigènes atteints de trypanosomiase venant du Congo de propager la maladie dans nos autres possessions africaines.

Par lettre en date du 28 septembre dernier, M. le Ministre des Colonies me fait connaître que les mesures nécessaires ont été prises par MM. les Gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale et de l'Afrique équatoriale françaises.

Une fois de plus la Société aura pris une heureuse initiative en recommandant des mesures qui donneront certainement de bons résultats dans la lutte contre la maladie du sommeil.

La lettre de M. le Ministre est ainsi conçue :

Paris, le 28 septembre 1911.

Monsieur le Président,

Par lettre en date du 17 janvier 1911, vous aviez bien voulu me transmettre un vœu émis par la Société de Pathologie exotique au sujet des mesures à prendre en Afrique Occidentale vis-

à-vis des indigènes atteints de trypanosomiase, venant du Congo.

A la suite de cette communication, j'avais prié les Gouverneurs Généraux de l'A. O. F. et de l'A. E. F. de se concerter et de prendre, chacun en ce qui le concerne, des dispositions utiles en vue d'éviter la propagation en Afrique Occidentale de la trypanosomiase.

J'ai l'honneur de vous transmettre ci-inclus l'arrêté pris par M. le Gouverneur Général de l'A. O. F. édictant les mesures prophylactiques nécessaires.

D'autre part, par lettre n° 334 en date du 22 avril, M. le Gouverneur Général de l'A. E. F. me fait connaître que l'article 4 de l'arrêté du 23 juin 1909 prescrit que le permis d'embarquement, prévu à l'arrêté du 28 mai 1901, ne sera délivré que sur production d'un certificat médical constatant que le partant est indemne de trypanosomiase. Cette mesure d'ordre général s'applique, non seulement aux indigènes originaires de l'A. O. F., rentrant dans leur pays, mais également aux indigènes de l'A. E. F., se rendant d'un point à un autre de la colonie ou dans une autre colonie.

Les dispositions de ces deux arrêtés me paraissent de nature à donner satisfaction au vœu émis par la Société de Pathologie exotique.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération.

Pour le Ministre et p. o.,

L'Inspecteur général du Service de Santé des Colonies :

GRALL.

ARRÊTÉ *du Gouverneur général de l'Afrique Occidentale française relatif aux mesures de prophylaxie à prendre contre la trypanosomiase humaine dans les Colonies de l'Afrique Occidentale française* (1).

TITRE PREMIER.

Mesures de prophylaxie intérieure.

ARTICLE PREMIER. — Conformément aux dispositions de l'article 4 du décret du 14 avril 1904, relatif à la protection de la santé publique en Afrique occidentale française, et de l'article 1er de l'arrêté ministériel du 7 février 1911, fixant la liste des maladies

(1) *Journal officiel*, Haut-Sénégal-Niger, 1er septembre 1911.

dont la déclaration est obligatoire aux Colonies, la déclaration de la maladie du sommeil est obligatoire pour tout docteur en médecine, officier de santé, médecin indigène ou sage-femme qui en constate l'existence.

Les chefs de canton et de village sont tenus de signaler à l'autorité administrative : maire, administrateur-maire ou commandant de cercle, toute personne lui paraissant suspecte de maladie du sommeil.

ART. 2. — Tous les individus atteints de la maladie du sommeil seront internés dans un village de ségrégation.

ART. 3. — Les médecins chargés des tournées de vaccine devront rechercher les indigènes atteints de la maladie du sommeil et les signaler à l'autorité administrative au cours de leurs tournées.

ART. 4. — Les villages de ségrégation seront toujours établis dans un endroit préalablement vérifié comme indemne de tsétsé.

Ils seront visités journellement par un médecin désigné à cet effet.

Un infirmier indigène sera attaché à chacun d'eux.

TITRE II

Mesures contre les provenances de l'Afrique équatoriale française et du Congo belge.

ART. 5. — Les indigènes provenant de l'Afrique équatoriale française devront être tous munis d'un passeport sanitaire délivré au port de départ.

ART. 6. — Dans chaque Colonie du groupe, ils ne pourront débarquer que dans un port déterminé à l'avance par l'autorité locale et muni de toutes les installations nécessaires pour le diagnostic de la trypanosomiase humaine.

ART. 7. — Ceux qui, après examen médical au port de débarquement, auront été reconnus atteints de la maladie du sommeil, seront envoyés dans un village de ségrégation.

ART. 8. — Seront également astreints aux mesures prescrites par les articles 6 et 7, les indigènes provenant du Congo belge.

TITRE III

Dispositions générales.

ART. 9. — Les ports où seront autorisés à débarquer les indigènes provenant de l'Afrique équatoriale française et du Congo belge, le nombre, l'emplacement et le fonctionnement des villa-

ges de ségrégation, les mesures concernant le débroussaillement dans les localités infestées de tsétsés, seront déterminés par des arrêtés et des instructions des Lieutenants-Gouverneurs.

TITRE IV

Pénalités.

ART. 10. — Les contraventions au présent arrêté seront punies des sanctions disciplinaires applicables aux indigènes, sans préjudice des peines prévues au titre IV du décret du 14 avril 1904, ci-après :

« Sera puni d'une amende de 50 à 200 francs, toute personne qui aura omis ou qui n'aura pas exécuté, dans les formes prescrites, les obligations prévues au premier alinéa de l'article premier et qui se rapportent à la déclaration obligatoire ».

Le fait d'avoir rompu l'internement sera passible d'une amende de 1 à 15 francs et, en cas de récidive, d'un emprisonnement de 1 à 5 jours.

Les emprisonnements sont subis aux villages de ségrégation.

ART. 11. — Les chefs de canton et de village qui auront aidé volontairement un malade atteint de la maladie du sommeil à rompre son internement et à échapper aux recherches et, en général, toutes les personnes qui auront mis obstacle à l'accomplissement des autorités administratives et sanitaires, en ce qui touche l'application du présent arrêté, seront punis des peines prévues à l'article 20 du décret du 14 avril 1904, c'est-à-dire d'une amende de 100 à 500 francs, et en cas de récidive, de 500 à 1.000 francs. Les contrevenants indigènes seront passibles, en outre, des sanctions disciplinaires qui leur sont applicables.

ART. 12. — Le présent arrêté sera enregistré, communiqué partout où besoin sera et inséré aux publications officielles.

Dakar, le 15 juillet 1911.

W. PONTY.

Elections

MM. LETULLE, L. MARTIN et NATTAN-LARRIER sont nommés, sur la présentation du Conseil, membres de la Commission chargée de dresser la liste de présentation aux élections de membres honoraires, associés et correspondants.

COMMUNICATIONS

Un cas de fièvre récurrente, observé à Madagascar

Par J. THÈZÉ,

J'ai l'honneur de vous communiquer la relation d'un cas de fièvre récurrente, observée à l'Institut Pasteur. Cette observation est très banale au point de vue clinique, mais elle constitue un fait nouveau à Madagascar.

La jeune RAGAMAVO, 11 ans, de race sakalave, est née et domiciliée à Marovoay (province de Majunga), elle n'a jamais quitté sa région natale. Mordue par un chien suspect de rage, elle se présente le 24 juillet à l'Institut Pasteur, pour y suivre le traitement antirabique. Le 29 juillet (5e jour de traitement), la fillette arrive de meilleure heure que de coutume, se plaignant de céphalée intense, d'embarras gastrique et de courbature ; θ = 40°7, P = 144. Langue saburrale, pas de nausées, pas de vomissements, pas d'ictère, le ventre est souple et dépressible ; la rate dépasse les fausses-côtes de 3 travers de doigt, sensibilité confuse à la pression. L'hypochondre droit est indolore à la palpation profonde.

Le soir (29 juillet), à 2 h. θ = 39°5 ; à 6 h. θ = 40°5.

Le lendemain, 30 juillet, la fièvre a presque disparu, la langue reste saburrale et le pouls rapide = 126, mais la malade éprouve une sensation d'euphorie peu en rapport avec l'embarras gastrique et la température subfébrile.

Cet état a continué les jours suivants ; le 6 août, nouvelle poussée fébrile d'une durée moins longue que la précédente, mais compliquée de phénomènes de congestion pulmonaire qui n'avaient pas été observés la première fois.

Depuis le 7 août, la température reste sub-fébrile, le pouls rapide, la langue chargée ; la maladie n'est donc pas arrivée à son terme. Le 13 août, le traitement antirabique terminé, la malade disparaît et n'est plus revue.

Le 29 juillet, lors de la première période pyrétique, j'ai cru tout d'abord à un accès de paludisme ; le réveil du paludisme est, en effet, presque de règle, au cours des premiers jours du traitement pastorien intensif, suivi à l'Institut Pasteur de Tananarive, mais ayant examiné le sang, j'ai trouvé au lieu d'hématozoaires, des spirochètes présentant tous les caractères morphologiques du *Sp. Duttoni*. Longueur : 21-28 μ ; 7 à 9 spires.

La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires : 60 ;

Eosinophiles : 0 ;

Lymphocytes : 29 ;

Grands mononucléaires : 10.

Hyperleucocytose. Pas de parasites paludéens.

Malheureusement, cette jeune malade, de caractère un peu sauvage et

excédée par les inoculations antirabiques, ne m'a pas permis de prélever le sang nécessaire pour infecter à dose massive, les animaux réactifs habituels de la tick-fever. J'ai pu, cependant, infecter temporairement deux rats, par inoculation sous la peau de 2 cc. de sang. Les parasites ont existé en assez grand nombre dans le sang périphérique de ces rats, les 2e et 3e jours après l'inoculation. Ils n'ont pas reparu depuis le 1er août.

J'ai cherché vainement à établir la date du début de la maladie ; la malade confond son infection actuelle avec des accès antérieurs de paludisme, mais en raison de la brièveté des périodes fébriles, il me paraît certain que cette fillette ne s'est contaminée ni à Tananarive, ni en cours de voyage, mais à Marovoay, sa résidence habituelle.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de rappeler qu'il existe, dans la relation de voyage (1) de R. Drury (1702-1720), un curieux passage que vient de citer notre collègue Fontoynont, faisant pressentir l'existence de la fièvre à spirille à Madagascar et sa transmission probable par une variété de tique.

Institut Pasteur de Tananarive, le 15 août 1911.

Note sur la fièvre récurrente au Setchouen (Chine occidentale)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

La fièvre récurrente n'a encore jamais été signalée au Setchouen, ainsi que dans toute la Chine occidentale. Dans la Chine orientale elle a été rencontrée seulement dans les villes suivantes : Tien-Tsin, dans la province du Chili, Shanghaï, dans le Kiang-Su, Hankéou, dans le Hou-Pé et à Pak-hoï, dans le Quang-Toung.

Dès notre arrivée à Tchentou notre attention a été attirée par M. le Dr Mouillac, sur des cas très fréquents de fièvre revêtant les allures cliniques du typhus récurrent et nous n'avons pas eu de peine à trouver dans le sang de tous ces malades, de nombreux spirochètes. Dans l'espace de trois mois, nous avons pu en observer plus de soixante cas.

Les symptômes cliniques sont les mêmes que dans la fièvre récurrente qui a été décrite au Tonkin, mais, en général, moins graves. Nous n'avons pas observé de forme hémorrhagique et sur

(1) Extrait de la relation de voyage et de la captivité à Madagascar de R. Drury (1702-1720), *in Collection des ouvrages anciens concernant Madagascar*, tome IV, p. 340-341.

tous les cas que nous avons vus, il ne s'est produit qu'un décès, encore était-ce chez un sujet dont l'état général était extrêmement mauvais.

Nous avons essayé de déterminer les propriétés de ce spirochète, son pouvoir pathogène vis-à-vis des diverses espèces animales et ses points de ressemblance ou de différence avec les spirochètes des fièvres récurrentes déjà connues.

Dans le sang de l'homme, il ressemble tout à fait à celui de la récurrente du Tonkin, qui a été minutieusement décrit par MATHIS et LEGER (1) et il est impossible de les distinguer sur des préparations colorées. Il a dans sa forme typique 16 μ de longueur avec 5 ondulations d'une épaisseur de 1 μ et d'une hauteur de 2 μ 5 environ. Cette forme se rencontre environ une fois sur quatre. Dans les autres cas on trouve des formes en S, en V, en Y, et assez fréquemment en cercles quelquefois doubles rappelant un anneau de clefs.

On trouve facilement des chaînes de deux ou trois spirilles, mais nous n'en avons jamais vu de 5 et 6 comme MATHIS et LEGER, dans la récurrente du Tonkin. On rencontre aussi mais rarement des spirilles accolés deux à deux, probablement en voie de division longitudinale.

Dans le sang frais, les parasites présentent des mouvements de vrille très actifs. Ils ne sont jamais extrêmement nombreux: en général deux ou trois par champ microscopique, rarement plus.

Ils se colorent facilement par les couleurs d'aniline et la solution de Giemsa. Mais, comme le font remarquer MATHIS et LEGER, c'est cette dernière coloration qui convient le mieux pour les recherches cliniques, car elle permet en même temps de déceler plus facilement l'hématozoaire du paludisme lorsqu'il existe. La partie médiane prend bien la couleur, les extrémités au contraire sont pâles, s'amincissent et disparaissent graduellement.

(1) C. MATHIS, Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 26 mai 1908, t. LXIV, p. 733.

C. MATHIS et M. LEGER, Recherches sur le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1910, n° 2, p. 50.

C. MATHIS et M. LEGER, Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1910, n° 2, p. 76.

C. MATHIS et M. LEGER, Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1910, n° 7, page 122.

En partant du sang humain, nous avons réussi à inoculer le singe et la souris blanche. La souris grise, le rat, le lapin, le cobaye, le chat, se sont montrés complètement réfractaires malgré plusieurs essais et des inoculations intrapéritonéales allant jusqu'à 1/2 cc. de sang humain à parasites nombreux.

Un seul singe a été inoculé. Un *Macacus rhesus* du poids de 3 kg. 212 gr. a reçu le 7 juin 1911, sous la peau du bras, quelques gouttes de sang humain à spirilles assez nombreux. Le 12 juin, après une période d'incubation de 5 jours, la température montait à 39° et le sang présentait des spirochètes assez nombreux (un ou deux par champ). L'animal était un peu abattu, mangeait sans appétit. Le lendemain la température était retombée à la normale et les parasites avaient complètement disparu de la circulation. Par la suite, il n'a présenté aucune rechute.

Les souris blanches contractent facilement la maladie. Quelques gouttes de sang humain injecté dans le péritoine suffisent à les infecter. Nous n'avons eu qu'un seul insuccès (sur six inoculations) chez une souris qui, à un deuxième essai, contracta la maladie.

L'incubation a varié entre 14 et 36 heures. Les parasites ont toujours été rares ou très rares, et il a fallu presque toujours les rechercher pendant plusieurs minutes, sur les préparations colorées.

L'infection a duré de deux à quatre jours et jamais il ne s'est produit de rechutes. Les symptômes observés se réduisirent à un peu d'abattement. Aucun animal n'est mort.

Le passage de souris à souris se fait assez facilement, mais à la condition de sacrifier l'animal. Chaque fois que nous avons essayé de n'injecter qu'une ou deux gouttes de sang pris à la queue, nous avons eu des insuccès.

Quatre séries de passages ont été faits et, chaque fois, l'infection a fini par s'éteindre au bout du deuxième ou troisième passage. Il semble que ce soit par atténuation du virus, car, pour chaque série, les parasites étaient de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloignait du premier.

Voici le détail de ces inoculations :

Première série.

Origine du virus : Chinois présentant des spirilles AN.
1er Passage le 29 mai. Incubation 14 heures. Spirilles NR.
2e — 31 mai. Incubation 20 heures. Sp. R.
3e — 1er juin. Incubation 16 heures. Sp. TR.
4e — 2 juin. Pas d'infection.

Deuxième série.

Origine du virus : Chinois à spirilles AN.
1er Passage le 9 juin. Incubation 21 heures. Sp. R.
2e — 10 juin. Pas d'infection.

Troisième série.

Origine du virus : Chinois à Spirilles AN.
1er Passage le 9 juin. Incubation 30 heures. Sp. NR.
2e — 12 juin. Incubation 22 heures. Sp. R.
3e — 14 juin. Incubation 22 heures. Sp. TR.
4e — 15 juin. Pas d'infection.

Quatrième série.

Origine du virus : Chinois à Spirilles AN.
1er Passage le 14 juin. Incubation 24 heures. Sp. R.
2e — 16 juin. Incubation 20 heures. Sp. R.
3e — 18 juin. Pas d'infection.

Une première infection confère une immunité dont nous n'avons encore pu apprécier la durée maxima.

Comme MATHIS et LEGER l'ont observé pour la récurrente du Tonkin, le parasite présente chez la souris quelques particularités dans sa morphologie. Il est plus court, plus grêle que dans le sang humain et a une tendance à s'enrouler sur lui-même en boucles ou en anneaux.

En résumé, l'étude des caractères morphologiques et du pouvoir pathogène du spirochète de la fièvre récurrente du Setchouen ne nous permettent pas d'en faire une espèce distincte de celle de la récurrente du Tonkin. Nous pensons même, malgré une légère différence dans la virulence, que les deux parasites sont identiques.

En revanche, la possibilité d'infecter directement la souris en partant du sang humain paraît séparer le spirochète du Setchouen du spirochète russe.

La difficulté d'obtenir des passages en série de souris à souris semble éloigner le spirochète du Setchouen, de l'africain et de l'américain.

Enfin, il n'est pas identique à celui de Bombay qui peut être inoculé avec succès aux lapins, aux rats sauvages et aux cobayes.

Laboratoire de bactériologie, Tchentou, le 15 juillet 1911.

Note sur le parasite des Hématies de la Taupe : Grahamella talpæ n. g. n. sp.

Par E. BRUMPT.

En 1905, G. S. GRAHAM SMITH (1) a découvert dans les hématies d'un certain nombre de Taupes (10 sur 102), capturées aux environs de Cambridge (Angleterre), des organismes particuliers dont il a donné une bonne description accompagnée de 6 figures et de 6 microphotographies. Ces mêmes organismes ont été rencontrés en Angleterre par J. D. THOMSON (2), chez 12 Taupes sur 14 examinées, et par C. FRANÇA (3), au Portugal, où ils se rencontrent fréquemment. Ce dernier auteur a rencontré des éléments identiques dans le sang de *Microtus incertus* et d'*Eliomys quercinus*, et, après MESNIL, il les compare aux corpuscules découverts par BALFOUR chez le *Jaculus Gordoni*, à Khartoum, corpuscules que BALFOUR considère comme des granulations basophiles.

Comme la nature parasitaire des corpuscules de GRAHAM-SMITH a été mise en doute, je crois utile de donner un résumé des observations que j'ai pu faire récemment sur ce sujet.

Une Taupe (4) capturée à Chantilly, en septembre 1911, présentait des hématies bourrée des corpuscules décrits par GRAHAM-SMITH. Dans les frottis de sang pris par section de la queue, les globules parasités sont rares, leur nombre est de 10 à 12 par lame. La coloration au Giemsa-acétone (a.a.), suivie d'une légère différenciation au tannin orange de UNNA, donne d'excellents résultats.

Les éléments rencontrés dans les hématies ont environ 1 μ de long sur 1/5 ou 1/4 de μ de large, leur aspect est bacilliforme comme il est facile de s'en rendre compte sur la figure ci-jointe

(1) GRAHAM SMITH G.-S. A new form of parasite found in the red blood corpuscules of moles. *Journal of hygiene*, V, n° 4, oct. 1905.

(2) THOMSON J.-D. Blood parasites of the Mole including a new form of intracorpuscular parasite. *Journ. of hygiene*, VI, pp. 574-579, oct. 1906.

(3) FRANÇA C. Sur les Hématozoaires des Taupes. *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, III, fasc. 3, Lisbonne, 1911.

(4) Cette taupe avait comme ectoparasites des larves d'*Ixodes ricinus*, des larves de *Trombidium*, des Puces et divers Acariens.

(fig. 1, A, B, C, D). Certains éléments sont sphériques ou ovoïdes et mesurent un diamètre moyen d'un tiers de μ.

Ces corpuscules se colorent parfois d'une façon homogène intense par le Giemsa, le plus souvent ils ont leurs extrémités fortement colorées et le milieu est clair, c'est ce que l'on voit surtout dans les formes que je considère comme étant en voie de division (fig. 1, E, G, H). J'ai rarement vu des formes irrégulières comme celles figurées par Graham-Smith.

Le nombre des parasites dans les cinq globules que j'ai étudiés à ce point de vue était respectivement de 15, 19, 26, 39, 60. Les globules parasités n'étaient pas hypertrophiés et restaient acidophiles, contrastant ainsi avec les nombreux globules polychromatophiles que présentait la Taupe étudiée.

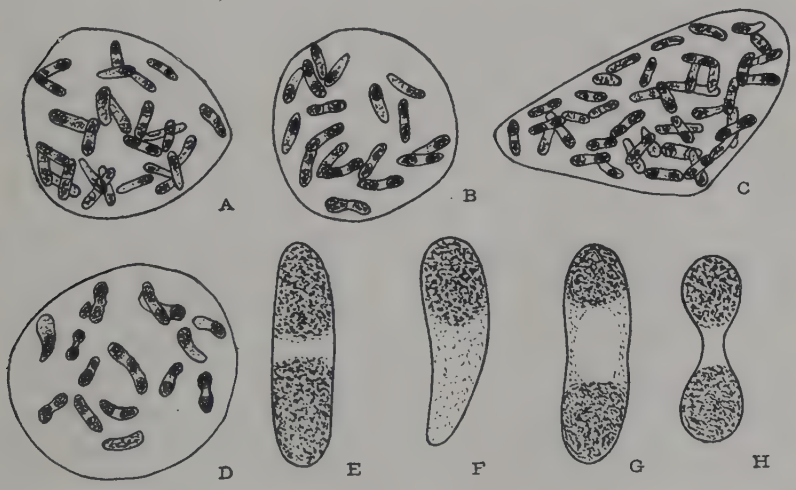


Fig. 1. — *Grahamella talpae*. A, B, C, D, quatre hématies dessinées à la chambre claire. — E, F, G, H, quatre parasites à un grossissement idéal montrent la localisation de la matière colorante. — F, G, H, formes en voie de division.

Dans certains globules parasités, on trouve assez fréquemment des formes en voie de division (fig. 1, E, G, H). La division s'effectue de la façon suivante : une forme longue s'étrangle vers le milieu qui devient clair, tandis que les pôles se colorent intensément par suite de la condensation du protoplasma ; l'étranglement s'accentue, la section s'effectue ; il en résulte deux éléments arrondis ou ovalaires fort colorés, qui s'allongent et se reprodui-

sent de nouveau. Dans certains cas, la division est inégale et constitue un bourgeonnement.

Les Taupes, vivant difficilement en captivité, il m'a été impossible de réaliser l'inoculation de ce parasite et d'en étudier l'évolution.

Quelles sont les affinités de ces singuliers éléments endoglobulaires, dont l'exiguité rend l'étude très difficile? Dans son travail, Graham-Smith n'aborde pas ce sujet et ne se prononce pas sur la nature végétale ou animale des corpuscules qu'il décrit, il affirme simplement leur nature parasitaire.

Laveran, Balfour, Mesnil, França émettent l'opinion que ces éléments sont de simples granulations basophiles.

A un examen rapide ou avec des microscopes imparfaits, on peut douter de la nature parasitaire de ces corpuscules et les considérer, par exemple, comme des granulations comparables à celles des hématies infestées par divers hématozoaires ou appartenant à des animaux intoxiqués. Un examen plus complet fait vite rejeter cette hypothèse, car toutes les granulations décrites jusqu'à présent dans les hématies se décolorent facilement par le tannin-orange de Unna et elles se rencontrent toujours en nombre plus ou moins égal dans les globules rouges malades, plus ou moins polychromatophiles; d'autre part, ces granulations ne se reproduisent pas par division, comme c'est le cas pour les corpuscules de Graham-Smith. La nature parasitaire de ces corpuscules me semble incontestable; reste à déterminer leur nature animale ou végétale. Sur ce point, il est difficile de se prononcer. Certains éléments ressemblent à des Bactéries et se colorent comme elles par le Giemsa; ils en diffèrent cependant par l'absence de membrane épaisse et ne présentent pas, comme la majorité d'entre elles, de grains de volutine. La présence des corpuscules de Graham dans les globules rouges qui ne présentent pas de pouvoir phagocytaire est en faveur d'une pénétration active du parasite et plaide pour sa nature animale, cependant, nous ne devons pas oublier que des bactéries typiques sont connues dans les globules rouges des grenouilles. Ces bactéries des globules sanguins des grenouilles, vivent à l'intérieur de vacuoles qui, pour certains auteurs, seraient des Amibes (= *Cytamœba bacterifera* Labbé), tandis que les corpuscules de Graham-Smith sont en plein protoplasme cellulaire; d'ailleurs, les *Bacillus Krusei*, des Batraciens (Laveran, 1899), se colorent d'une façon diffuse dif-

férente de la coloration que prennent les parasites des Taupes (1).

Les corpuscules de GRAHAM-SMITH donnent l'impression d'être plutôt des Protozoaires.

Il est cependant prudent d'attendre une étude expérimentale complète de ces parasites pour se prononcer sur leurs affinités exactes et je me contenterai de les considérer comme des protistes parasites, caractérisés par leur petite taille et la nature de leur parasitisme (2).

C. FRANÇA a étudié expérimentalement les corpuscules des *Microtus incertus*, n'ayant obtenu aucun résultat ni par les ensemencements, ni par l'inoculation à des *Microtus neufs*. Il en conclut que ces corpuscules bacilliformes ne sont pas des parasites, mais des granulations basophiles. Je ne saurais me rallier à une semblable conclusion, car les échecs obtenus dans les cultures et les inoculations expérimentales des Hémogrégarines et des *Leucocytozoon*, voire même des *Plasmodium*, ne permettent pas de conclure à la nature non parasitaire de ces animaux.

Nous définirons ainsi le genre GRAHAMELLA, dans lequel nous classons provisoirement le parasite des hématies des Taupes.

G. GRAHAMELLA n. g. Protiste. Parasites arrondis ou bacilliformes vivant dans les hématies des vertébrés, se reproduisant par division transversale et par bourgeonnement. Espèce type: *Grahamella talpae*, dont les caractères sont décrits dans le travail de GRAHAM-SMITH et dans la note ci-dessus.

(1) Les Bacilles très communs dans les Hématies des Grenouilles vertes ont été découverts presque simultanément par W. KRUSE (*Wirchow's Arch.*, CXX, p. 541, 2 juin 1890) et par GABRITCHEWSKY (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, p. 440, juillet 1890) ; LAVERAN les a désignés sous le nom de *Bacillus Krusei* (*C. R. Soc. Biologie*, p. 355, 13 mai 1899). Ces bacilles sont mobiles et peuvent vraisemblablement pénétrer activement dans les Hématies sans l'aide de l'hypothétique *Cytamœba bacterifera*.

(2) Dans une analyse du travail de J.-D. THOMSON (*Bulletin Inst. Pasteur*, V, p. 22, 1907), MESNIL émet l'hypothèse que les corpuscules des Taupes sont peut-être identiques à ceux que BALFOUR a signalés dans les Hématies des Gerboises d'Egypte et qu'il considère comme des granulations basophiles. La comparaison de MESNIL est parfaitement justifiée, car j'ai retrouvé dans le sang d'une Gerboise d'Algérie, en abondance, les corps décrits par BALFOUR et ces corps sont identiques aux corps de GRAHAM-SMITH ; ce sont également des parasites et, en leur donnant le nom de *Grahamella Balfouri*, n. sp., nous nous faisons un plaisir de dédier cette espèce, facile à expérimenter, au savant directeur du laboratoire de Khartoum.

Infection spontanée du pigeon et du chien due au " Toxoplasma cuniculi "

Par A. CARINI.

Dans une note présentée en 1909 à cette Société, nous avons fait connaître que la toxoplasmose, découverte par SPLENDORE chez les lapins, pouvait être transmise aux pigeons, qui mouraient en 15-20 jours, présentant dans les organes un grand nombre de parasites. Par des passages successifs chez le pigeon, nous avons réussi à maintenir vivants nos parasites pendant plusieurs mois.

Pendant tout le temps que nous avons poursuivi nos études, nous n'avons jamais noté un seul cas de transmission naturelle de la maladie d'un animal à l'autre, quoique souvent des animaux infectés eussent été tenus en étroite promiscuité avec des animaux sains.

L'année passée, en mars, quand depuis plusieurs mois nous n'avions plus d'animaux infectés, un pigeon, qui avait été acheté au marché quatre jours auparavant, a été trouvé mort.

Dans les frottis des organes internes et spécialement dans le foie et la rate, on rencontra de nombreux toxoplasmes en tout identiques au *Toxoplasma cuniculi*.

Il n'est pas probable que le pigeon se soit infecté à l'Institut, puisque, pour la multiplication des parasites, il aurait fallu plus de temps. En tout cas, l'infection s'est faite non expérimentalement, mais par les voies naturelles.

*
* *

Le 28 juin dernier, on nous a envoyé un chien qui était mort quelques heures auparavant, après une courte maladie. Nous n'avons pu recueillir aucune donnée exacte sur les symptômes qu'il avait présentés.

Il s'agissait d'un jeune Setter en assez bon état général. A l'autopsie, on a trouvé les poumons fortement congestionnés, avec des foyers de pneumonie; dans les cavités pleurales, il y avait un abondant exsudat sanguinolent; le cœur était un peu flasque, le foie gros et gras, la rate un peu augmentée; l'intes-

tin, fort hypérémié, renfermait du mucus et du sang, la muqueuse était rouge et par endroits ulcérée. Les ensemencements faits avec le sang du cœur et des poumons sont restés stériles sur tous les milieux de culture.

A l'examen microscopique de frottis des poumons, de la rate, du foie, des reins, de la moëlle osseuse, on trouva d'assez nombreux toxoplasmes avec tous les caractères du *Toxoplasma cuniculi*.

Deux pigeons inoculés avec une émulsion du foie, l'un dans les veines, l'autre sous la peau, sont morts en 7-9 jours, présentant dans les organes de nombreux toxoplasmes. De la même manière, l'inoculation chez les pigeons a reproduit l'infection typique suivie de mort en 15-16 jours.

Au cours de ces expériences, nous avons pu constater que les Toxoplasmes peuvent aussi se loger, quoique très rarement, à l'intérieur des hématies des pigeons. Ce fait, déjà noté par Splendore, peut être important pour expliquer la manière dont s'infecterait l'insecte, transmetteur probable de la maladie.

Avec une émulsion assez épaisse obtenue en triturant un peu de foie du lapin de premier passage, on a inoculé aussi des rats, un chien adulte, un mouton, un cheval, une vache, sans qu'ils aient présenté de symptômes de maladie.

Depuis, un jeune chien, après inoculation sous-cutanée, est mort en 12 jours, avec parasites dans le foie et la rate.

La toxoplasmose du chien, observée par Mello (1), à Turin, semble bien être causée par un parasite différent de celui que nous avons rencontré. En effet, le *Toxoplasma canis* de Mello mesure à peine, d'après les indications de l'auteur, 2 μ de longueur, tandis que dans notre cas le parasite est bien plus grand et mesure de 5 à 9 μ en moyenne.

Ces observations montrent que la toxoplasmose causée par le *Tox. cuniculi* peut se présenter non seulement chez les lapins, mais aussi chez les pigeons et chez les chiens comme maladie naturelle.

Ce parasite joue donc dans la nature un rôle pathogène très important.

(*Institut Pasteur de Sâo Paulo, Brésil*).

(1) Mello, Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin, *Bull. Soc. de Pat. exot.*, 1910, p. 358.

Résistance globulaire et piroplasmose canine

Par L. NATTAN-LARRIER et PARVU.

Au cours de nos recherches sur la pathogénie de l'hématurie dans la *piroplasmose canine,* nous avons étudié la résistance globulaire des hématies de nos chiens infectés. La technique que nous avons suivie est celle qui a été indiquée par HAMBURGER, VAQUEZ, RIBIERRE. Ajoutons, pourtant, que nous avons dû toujours défibriner le sang, par battage à la baguette de verre, avant de l'employer pour nos expériences.

Résistance normale des hématies. — Nous avons eu, tout d'abord, à fixer le degré de la résistance globulaire normale des jeunes chiens que nous employions pour nos études: les protocoles suivants donnent le résumé de cette première partie de notre travail.

EXP. I. — Hémolyse complète (H. C.) dans la solution d'eau physiologique à 2,4 p. 1.000. Début de l'hémolyse (H. D.) dans l'eau physiologique à 3,6 p. 1.000.

EXP. II. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3. p. 1,000.

EXP. III. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3 p. 1.000.

EXP. IV. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3 p. 1.000.

EXP. V. — H. C. à 2.250 p. 1,000. — H. D. à 4,125 p. 1.000.

EXP. VI. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3,750 p. 1.000.

Dans les conditions d'expérience où nous nous sommes placés, l'hémolyse fut donc complète dans les solutions variant de 2,25 à 2,4 p. 1.000; quant au début de l'hémolyse, il se produisit une fois dans la solution à plus de 4 p. 1.000, deux fois dans les solutions variant de 3,5 à 4 p. 1.000, trois fois dans les solutions comprises entre 3 et 3,5 p. 1.000.

Résistance globulaire chez les animaux infectés. — A partir du jour où l'inoculation était faite jusqu'au moment de la mort de l'animal, qu'elle fut naturelle ou provoquée, nous avons recherché le degré de la résistance globulaire et noté l'intensité de l'infection.

EXP. I. — 2e *jour* : infection légère ; H. C. = 2,4. — H. D. = 3,6.
3e *jour* : parasites non rares ; H. C. = 3,2. — H. D. = 3,6.
4e *jour* : parasites nombreux ; H. C. = 3,2. — H. D. = 4.
(Le chien est tué le 4e jour, avant l'hématurie.)

Exp. II. — *4e jour* : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

5e jour : parasites très nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

(Le chien est tué le 5e jour, avant l'hématurie.)

Exp. III. — *5e jour* : parasites très, très rares ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

6e jour : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

7e jour : parasites innombrables ; H. C. = 2.250 et hémolyse presque complète à 2,625, très nette à 3, nette à 3,375 et à 3,750. — H. D. à 5,250.

(Le chien meurt d'hématurie 3 h. après l'examen.)

Exp. IV. — *2e jour* : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

3e jour : parasites assez nombreux ; H. C. 2,250 et hémolyse presque complète à 2,625. — H. D. à 3,375.

(Le chien meurt d'hématurie 15 h. après l'examen.)

Exp. V. — *2e jour* : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3,750.

3e jour : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 4,125.

4e jour : parasites très rares ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

5e jour : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

6e jour : parasites nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3,750.

7e jour : parasites innombrables ; H. C. = 2,625 et hémolyse presque complète à 3, très nette à 2,375 et à 4,125, nette à 4,500 et à 4,875. — H. D. à 7,5.

(Le chien meurt d'hématurie 3 h. après l'examen.)

Dans ces cinq expériences, deux fois les animaux furent tués au moment où les parasites étaient nombreux ou très nombreux, avant que l'hématurie ne se fût produite : il n'y avait pas de diminution de la résistance globulaire. Une fois l'examen fut fait 15 heures avant l'hématurie : la résistance globulaire était déjà légèrement diminuée. Enfin, dans deux cas, la recherche fut pratiquée, alors que l'hématurie existait déjà : on constata une diminution de la résistance globulaire, sinon très marquée, du moins, très notable. La diminution de la résistance globulaire ne se produit donc qu'au moment de l'hématurie ; elle ne paraît la précéder que de quelques heures.

Recherche de la résistance globulaire sur les hématies lavées. — Dans les expériences III, IV et V, nous avons étudié simultanément la résistance globulaire sur les hématies lavées et non lavées. L'examen des chiffres, que nous avons ainsi obtenus démontre que la diminution de la résistance globulaire, de quelque façon qu'on la recherche, n'est qu'un phénomène terminal, contemporain de l'hématurie. D'autre part, pourtant, nous avons pu ainsi constater que la résistance globulaire des hématies lavées était, au moment de l'hématurie, un peu plus faible que celle des hématies ordinaires. Enfin, ces expériences ont confirmé dans une certaine mesure celles qui avaient établi que le sérum des chiens in-

fectés par le piroplasme, ne contenait pas de substances hémolytiques.

* * *

En résumé, il est impossible de ne pas admetre que la diminution de la résistance globulaire ne joue un certain rôle dans la production de l'hématurie, mais il reste à se demander quelle est la cause de ce phénomène terminal : est-il dû à la simple action mécanique des piroplasmes sur les hématies ? Cette hypothèse, séduisante au premier abord, semble difficile à accepter, lorsqu'on se souvient que l'infection peut être assez forte pour qu'un globule rouge sur quatre contienne plusieurs parasites, alors que la résistance globulaire reste encore normale. Ajoutons enfin que la diminution de la résistance globulaire n'évolue pas parallèlement à l'anémie et que nous avons vu chez un jeune chien le nombre des globules rouges tomber à 3.228.000 sans que la résistance globulaire fût encore sensiblement diminuée.

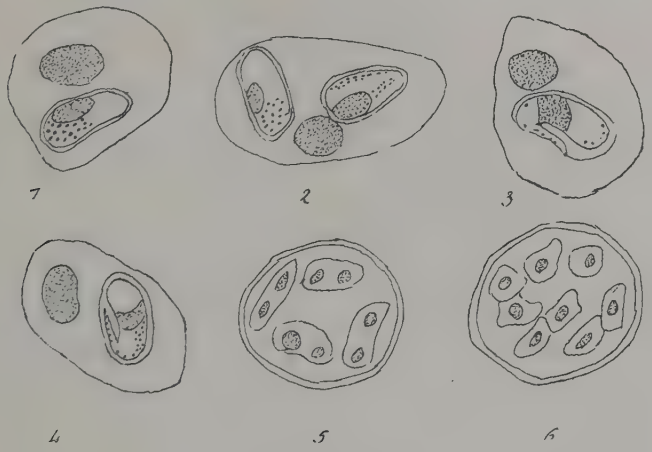
(*Travail de Laboratoire de* M. Laveran.)

Sur une hémogrégarine de "Trionyx triunguis"

Par A. THIROUX.

Une tortue achetée à Saint-Louis du Sénégal et obligeamment déterminée par M. le prof. Roule, du Muséum d'histoire naturelle, comme *Trionyx triunguis* Forsk., a été trouvée par nous, fortement infectée d'hémogrégarines. Ces parasites mesurent de 10 à 11 μ sur 5 à 6 μ 5, les plus petites formes jeunes que nous avons pu observer mesurent 8 μ 9 sur 5 μ. Ils se présentent dans les hématies sous la forme de petits corps incurvés, entourés d'un espace clair. A un stade plus avancé, on trouve des parasites repliés à l'une de leurs extrémités, l'espace clair est alors plus visible et il semble qu'il soit constitué par un intervalle restant libre entre le parasite lui-même et une capsule difficilement colorable. Le karyosome mesure 3 μ sur 2 μ, il est généralement situé à la partie moyenne ou plus rapprochée de l'extrémité recourbée. On remarque enfin des granulations pigmentaires, quelquefois réparties dans toute l'étendue du parasite, mais le plus souvent localisées à la partie recourbée.

Les hématies parasitées renferment assez souvent deux hémogrégarines ; elles sont quelquefois légèrement augmentées de volume et le noyau en est fréquemment rejeté à une extrémité ou à la périphérie.



Hœmogregarina trionyxis. 1, 2, 3 hémogrégarines dans des hématies ; 5, 6, formes de multiplication.

Formes de multiplication. — Dans des frottis de foie frais, nous avons trouvé des kystes très rares. Dans le foie conservé 48 heures à la glacière et broyé au broyeur Latapie, nous avons trouvé après centrifugation suivant le procédé indiqué par Laveran et Pettit, des kystes beaucoup plus nombreux. Ces kystes sont entourés d'une membrane assez épaisse ne se colorant pas, et sont eux-mêmes difficilement colorables. Ils mesurent 33 μ de diamètre, et, lorsqu'ils sont mûrs, ils renferment 8 mérozoïtes, mais on peut rencontrer des kystes dans lesquels il existe 4 mérozoïtes pourvus chacun de 2 karyosomes. Il est probable que la division du karyosome se fait successivement par 2, 4 et 8.

Nous n'avons pas trouvé de kystes dans la rate, ni dans le poumon, ni dans le rein de la tortue, Nous proposons de nommer cette nouvelle hémogrégarine *Hœmogregarina trionyxis.*

Haltéridium d'une Mouette, Larus cirrhocephalus, observé au Sénégal

Par A. THIROUX.

Chez une mouette, *Larus cirrhocephalus* VIEILLOT (1), capturée à Saint-Louis du Sénégal, nous avons observé un hématozoaire du genre *Halteridium*.

Le parasite se présente à l'état jeune sous la forme d'un petit grain de blé dans le protoplasma de l'hématie, dont il refoule quelquefois le noyau à la périphérie. A ce moment, il mesure 8 μ 3 × 6 μ. A une époque plus avancée, il se développe le long du noyau du globule qu'il contourne légèrement à ses extrémités, et prend la forme caractéristique des *Halteridium* ; il mesure alors 11 μ × 2 μ 6. Enfin, il peut faire le tour du noyau de l'hématie qu'il enveloppe complètement, mesurant 23 μ × 2 μ 6.

Le karyosome se colore très difficilement par le procédé de GIEMSA et par le procédé de LAVERAN ; il faut, pour arriver à un bon résultat, employer la coloration à l'étuve à 45°. Ce karyosome mesure 5 μ à 6 μ 5 × 1 μ 5, il est situé à la partie médiane du parasite. On peut distinguer des formes femelles à noyau condensé 5 μ × 1 μ 5 avec protoplasma légèrement teinté en bleu et renfermant surtout aux extrémités des grains fins de pigment noir, et des formes mâles qui ont un noyau plus diffus pouvant mesurer jusqu'à 6 μ 5 × 1 μ 5 ; le protoplasme en est rosé et il ne renferme pas de pigment. Le parasite donne lieu, généralement, à une légère augmentation du volume de l'hématie hôte.

(1) M. TROUESSART, professeur au Muséum d'histoire naturelle, auquel nous sommes redevable de cette détermination, fait quelques réserves basées sur ce fait que l'oiseau n'était pas adulte.

Filaire d'une Mouette, Larus cirrhocephalus, observée au Sénégal

Par A. THIROUX.

Chez une mouette, *Larus cirrhocephalus* VIEILLOT, capturée à Saint-Louis du Sénégal, nous avons observé dans des frottis de poumon une filaire embryonnaire munie d'une gaîne et se rapprochant de *Filaria nocturna*. Nous n'avons pas observé cette filaire dans le sang... au cours des examens qui en ont été pratiqués. Il est possible qu'elle présente comme *Filaria nocturna*, chez l'homme, une alternance nocturne. MANSON a, en effet, remarqué que, chez l'homme, *F. nocturna* se réfugie dans les poumons quand elle disparaît du sang.

La filaire de *L. cirrhocephalus* mesure à l'état embryonnaire 75 μ × 8 μ 5, gaîne non comprise. L'extrémité antérieure arrondie est munie d'un petit prolongement terminal. L'extrémité postérieure est régulièrement effilée.

Nous n'avons pas vu les filaires adultes que nous n'avons d'ailleurs pas recherchées, la constatation des embryons ayant eu lieu bien après que le cadavre de l'oiseau avait été jeté.

Après broyage du poumon et centrifugation (procédé LAVERAN et PETTIT pour la mise en évidence des kystes des hématozoaires), nous avons retrouvé dans la couche supérieure du culot, un corps à noyaux multiples, entouré d'une épaisse membrane hyaline à doubles contours, que nous croyons être un œuf déformé par le broyage, après l'avoir pris pour un de ces kystes d'Halteridium, signalés chez le pigeon par H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO (*Brazil medico*, 15 août 1907).

La présence d'œufs dans les poumons semble indiquer que les adultes peuvent y résider habituellement.

Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger (Hyphantornis melanocephala, Linné)

Par André LEGER et M. BLANCHARD.

Dans le sang d'un passereau conirostre très commun dans la région de Bamako et dans tout le Haut-Sénégal et Niger, *Hyphantornis melanocephala,* nous avons rencontré quatre parasites, un trypanosome, une microfilaire, un leucocytozoon et un *Plasmodium* (ou *Proteosoma*).

Trypanosome. — Assez rare, il apparaît, à l'état frais, animé d'assez vifs mouvements d'enroulement sur lui-même, quoique se déplaçant peu dans le champ du microscope.

Sur préparations colorées au Giemsa, le protoplasma est bleu pâle, mais cette teinte n'est pas répartie uniformément ; il existe en général deux taches claires, l'une en avant du noyau et l'autre en avant du centrosome. Le noyau, de forme ovoïde, est ordinairement un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure que de l'extrémité postérieure du corps. Le centrosome, bâtonnet coloré en rouge vif, est situé presqu'à égale distance de l'extrémité postérieure et du noyau.

Longueur totale (flagelle compris)	= 47 μ
Largeur au niveau du noyau	= 5 μ
De l'extrémité postérieure au centrosome	= 10 μ 5
Du centrosome au bord postérieur du noyau	= 9 μ
Du bord postérieur au bord antérieur du noyau	= 3 μ 4
Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure	= 13 μ 5
Flagelle libre	= 10 μ

Ce trypanosome se rapproche de *Tr. Brimonti,* décrit par C. Mathis et M. Leger chez *Ixus Hainanus* du Tonkin, mais il s'en distingue nettement par la place qu'occupe son centrosome.

Microfilaire. — A l'état frais, elle se présente sous forme d'un vermicule doué de mouvements de contorsion très rapides. Elle est dépourvue de gaîne.

Après coloration à l'hématéine-éosine, le corps, relativement court et trapu, présente une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure plus étroite se terminant par une sorte de

bourgeon. Les noyaux sont tellement serrés qu'il n'est pas possible de les distinguer nettement. Pas de striations distinctes de la cuticule.

L'embryon mesure de 55 à 60 μ de longueur sur 5 μ de largeur.

L'extrémité céphalique porte un espace clair, en général triangulaire; on observe, en outre, une tache transversale ou légèrement oblique à 18 μ de la tête, et une autre, variable dans sa forme, à 28 μ; enfin, un espace clair, toujours nettement visible, situé à 40 μ de l'extrémité antérieure.

La filaire adulte a échappé à nos recherches.

Cette microfilaire nous paraît extrêmement voisine de la *Filaria opobensis* Annett, Dutton et Elliott, trouvée chez des *Hyphantornis* de Nigeria.

Leucocytozoon. — Nous n'avons trouvé, à l'examen du sang, que des gamètes bien développés, les formes mâles étant légèrement plus nombreuses que les femelles.

Les *macrogamètes,* sphériques, ont 10 μ de diamètre; leur protoplasma, coloré en bleu violet, est perçé de très nombreuses petites vacuoles claires; le noyau, généralement central et de couleur rose, mesure 3 μ et possède parfois un grain chromatique distinct.

Les *microgamétocytes* ont les mêmes dimensions, mais l'endoplasme est d'un lilas excessivement faible; le noyau, d'une teinte rose un peu différente, se détache pourtant assez mal; il occupe une grosse partie du corps du parasite; il ne nous a pas été possible de distinguer de grain chromatique particulier.

Les *cellules-hôtes* ont de 18 à 20 μ de diamètre; elles sont sphériques et ne présentent jamais de prolongements en cornes; le noyau, de couleur lilas foncé, est toujours refoulé à la périphérie, encapuchonnant le parasite sous forme d'un mince croissant.

Plasmodium. — Très nombreux dans certaines préparations, ces parasites revêtent tous les aspects depuis celui d'un élément uninucléé de 3 μ 50 de diamètre jusqu'à celui de rosace parfaite, mesurant 7 μ 50 et composé de 16 mérozoïtes. Il est difficile de dire si cette espèce est nouvelle.

Nous proposerons d'appeler les deux parasites trouvés chez *Hyphantornis melanocephala* et que nous croyons nouveaux, *Trypanosoma Bouffardi* et *Leucocytozoon Bouffardi,* les dédiant au Dr Bouffard, fondateur du laboratoire de Bamako.

(*Laboratoire de Bamako,* septembre 1911.)

Note sur des formes " Leptomonas " constituant une culture d'un trypanosome dans l'intestin de " Pangonia ". --- " Leptomonas " d'Asilide et de Réduviides au Katanga

Par J. RODHAIN, J. BEQUAERT, C. PONS et F. VANDENBRANDEN.

Jusqu'à présent, rien de certain n'est connu concernant le rôle que pourraient jouer comme propagateurs de maladies, les Tabanides du genre *Pangonia,* dont les femelles sucent le sang des Mammifères au même titre que les *Tabanus.*

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner le contenu intestinal de quelques ♀ d'une espèce de *Pangonia* (1) qui n'est pas rare ici et s'attaque également à l'homme et aux animaux.

Sur 9 de ces insectes examinés, 8 avaient du sang fraîchement absorbé ou déjà partiellement digéré dans le tube digestif. Trois montraient des parasites flagellés dans leur intestin : très rares chez l'un, ils étaient assez nombreux chez le deuxième, et constituaient une véritable culture chez le troisième.

Nous décrivons avec quelques détails les principales formes observées chez ce dernier *Pangonia.*

A l'état frais on distingue d'emblée des formes allongées et des formes trapues presque arrondies. Les premières ont des mouvements de translation assez rapides ; les secondes se meuvent lentement, se tortillant sur place.

Après coloration. — Fixées aux vapeurs d'acide osmique et colorées au « Laveran-Borrel », les longues formes affectent l'aspect général de *Leptomonas,* c'est-à-dire de flagellés à corps protoplasmique acuminé, ayant le blépharoplaste situé au devant du noyau et le flagelle dirigé directement en avant.

(1) Cette espèce, qui sera déterminée ultérieurement, se rapproche, comme coloration générale, de *P. zonata* WALK. ; elle s'en distingue notamment par la première cellule marginale postérieure, qui est ouverte, ce qui, joint à l'absence de poils sur les yeux, la fait rentrer dans le sous-genre *Corizoneura* RONDANI.

Le noyau locomoteur est très rapproché du noyau principal ; il est situé immédiatement au-devant ou à côté de lui ; parfois il se trouve placé dans la grande masse nucléaire même. Il en part un flagelle qui, pour la plupart des formes, borde nettement une membrane ondulante.

Le noyau principal est situé, le plus souvent, dans la moitié postérieure du corps protoplasmique ; celle-ci est effilée ou se termine en pointe arrondie.

Ces formes mesurent en moyenne 28 μ, dont 6,5 μ pour la partie libre du flagelle, la largeur au niveau du noyau étant de 2,7 μ. Les plus grandes peuvent atteindre jusque 34 μ de long sur 4 μ de large.

A côté de ces grands types des formes allongées, on en rencontre d'autres qui ont des dimensions beaucoup plus réduites.

Elles n'ont, en général, que de 10 à 15 μ de longueur, dont 5 à 7 μ pour la partie libre du flagelle, la largeur étant de 2,5 μ.

Les formes trapues diffèrent de ces parasites allongés par l'élargissement du corps protoplasmique au niveau du noyau, l'extrémité postérieure présentant encore souvent une pointe mousse.

C'est l'aspect que prend le parasite quand il entre en division ; en effet, presque tous les flagellés élargis présentent des indices de segmentation longitudinale.

La division du noyau locomoteur et du flagelle qui en dépend, précéde celle du noyau principal.

Les deux nouveaux flagellés qui résultent finalement de la segmentation du parasite primitif, sont le plus souvent de dimensions inégales : nous avons observé des formes jeunes au moment de leur séparation définitive, dont l'une mesurait 22 μ de longueur totale sur 3 μ de largeur, alors que l'autre n'atteignait que 14 μ de long sur 2 μ de large.

La multiplication, par simple segmentation longitudinale souvent inégale, est de loin la plus fréquente. A côté de ce mode de division, nous avons rencontré rarement des éléments indiquant une division multiple dans une même masse protoplasmique. Les flagellés qui résultent de cette division multiple, ont également l'aspect *Leptomonas* ; ils ont fréquemment leur blépharoplaste encore situé dans le noyau principal.

L'élargissement des formes courtes peut aller jusqu'à l'arron-

dissement complet. Un certain nombre de formes rondes peuvent alors perdre leur flagelle et prendre l'aspect de kystes.

Ces formes kystiques représentent-elles des formes de résistance, capables d'assurer la survie des flagellés lorsque le *Pangonia* est privé de sa nourriture sanguine ? Nous n'oserions pas l'affirmer d'une façon certaine.

Certains kystes montrent des phénomènes de division ; d'autre part, nous avons rencontré des parasites à flagelle qui paraissaient sortir d'une membrane.

Ces kystes peuvent avoir ou non un blépharoplaste visible, à côté du ou inclus dans le noyau principal. Ils mesurent, en moyenne, de 6 à 8 μ de diamètre.

Quant à l'origine de ces parasites, ils constituent pour nous les formes culturales d'un trypanosome ingéré par le *Pangonia* lors d'un repas fait sur un mammifère infecté. La présence de la membrane ondulante et la situation respective des noyaux ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet. Ce que nous pouvons dire encore, c'est que nous nous trouvons devant une culture tardive, c'est-à-dire une multiplication de parasites qui ne s'est produite que plusieurs heures après l'absorption des trypanosomes. En effet, chez aucun de nos *Pangonia* examinés, nous n'avons pu trouver un trypanosome type.

Quant à savoir si cette multiplication des trypanosomes dans le tractus intestinal du *Pangonia* pourrait être le point de départ d'une infection durable, c'est pour nous peu probable. Mais seules des expériences faites au laboratoire pourront trancher cette question. Elles pourront fixer également à quelle espèce de trypanosome se rapportent les formes que nous signalons ici.

*
* *

A côté de ces *Leptomonas* dérivant certainement d'un trypanosome, nous décrivons rapidement deux Cercomonadinées rencontrées, non plus dans le tube digestif de Diptères suceurs de sang, mais dans le tractus intestinal d'insectes carnassiers.

La première fut trouvée chez un Asilide (1) capturé sur la rive du Lualaba supérieur, près de Bukama. Sur 67 spécimens disséqués (31 ♂ et 36 ♀), 4 seulement furent trouvés infectés de flagellés (2 ♀ et 2 ♂). Un seul présentait une infection intense, les

(1) Il s'agit d'une petite espèce d'*Asilus* qui sera déterminée ultérieurement.

parasites pendant en grappes innombrables à l'épithélium de l'intestin moyen.

Ce sont des *Leptomonas* typiques à flagelle libre très long.

Les plus grands individus mesurent presque 30,8 μ dont 18,8 μ pour la partie libre du flagelle. Ils ont en moyenne 1,83 μ de large au niveau du noyau qui est situé dans la moitié antérieure du corps.

Les formes courtes, *Crithidia,* n'ont, au contraire, que 24,2 μ de long sur 2,6 μ de large, la longueur du flagelle libre restant sensiblement la même: 17,4 μ.

Nous signalerons en passant que nous avons vu ces Asilides, mis en cage avec des *Glossina palpalis,* capturer ces mouches au vol et s'en nourrir. Nous n'avons pas, jusqu'à présent, observé ce fait dans la nature.

Un autre *Leptomonas* fut rencontré dans l'intestin de deux espèces différentes de Réduvides insectivores (1). Il s'agit probablement d'un même parasite qui présente comme caractéristique que la partie postérieure du corps effilée est fréquemment plissée comme chez *Leptomonas Davidi* Lafont des euphorbes.

Les formes de parasites rencontrées dans notre Réduvide espèce n° 1, mesurent 36 μ de long, le flagelle libre ayant 18 μ, et la largeur au niveau du noyau étant de 2,28 μ. La distance du blépharoplaste au noyau est de 3 μ en moyenne.

Les *Leptomonas* du Reduvide espèce n° 2, ont des dimensions sensiblement identiques; la longueur du flagelle libre est un peu plus grande. Ils atteignent 47,8 μ, le corps comptant pour 21,2 μ; la largeur au niveau du noyau est de 2,4 μ et la distance du blépharoplaste au noyau de 2,8 μ (2).

(*Mission scientifique du Katanga.*)
Bukama (Katanga, Congo belge), 10 juin 1911.

(1) La détermination spécifique de ces insectes n'a pas encore été faite.
(2) Tous les dessins ont été faits à la chambre claire d'Abbe, microscope Zeiss, oc. 8 compens., immers. hom. 2 mm. apert. 1,30.

Sur l'existence en Portugal de " Leptomonas davidi " Lafont dans le latex de " Euphorbia peplus L. " et " E. segetalis L. "

Par Carlos FRANÇA.

Pendant le mois de juillet nous avons trouvé à Collares quelques Euphorbes (*E. peplus*) avec un aspect si maladif que nous avons fait l'examen du latex pour voir si elles étaient infectées par l'intéressant flagellé que Lafont a découvert en 1909 à l'île Maurice.

Dans un lot de 10 plantes nous en avons trouvé une très infectée par un *Leptomonas* très mobile. La plante se présentait chétive et avec les feuilles jaunâtres; le latex était aqueux.

Ce *Leptomonas* a des dimensions très variables, mais la plupart des exemplaires sont longs, étroits et ils se colorent en violet plus foncé vers la moitié antérieure. L'extrémité antérieure s'effile brusquement, la postérieure au contraire s'atténue graduellement. Le blépharoplaste, relativement volumineux et arrondi, est situé à une faible distance de l'extrémité antérieure. Le noyau elliptique occupe toute la largeur du parasite; il est situé à l'union du tiers antérieur, avec le tiers moyen. Ce *Leptomonas* est très flexible, presque tous les exemplaires longs ont le tiers postérieur du corps tordu sur l'axe. Le flagelle est très net et se colore très facilement. A côté de ces exemplaires longs et étroits, on en trouve d'autres trapus avec un flagellé très court.

Dans cette première Euphorbe infectée, nous n'avons pu voir aucune figure de multiplication.

Au mois d'août nous avons encore trouvé deux *E. peplus* parasitées. Le pourcentage de l'infection des *peplus* est très faible ; 3 infectées seulement sur 300 exemplaires examinés. Une des Euphorbes infectées avait un aspect sain, les autres, au contraire, étaient très malades. A côté des formes habituelles de *Leptomonas,* il existait, chez l'une d'elles, de nombreuses formes de divi-

(1) Nous remercions M. le Prof. D. Antonio Pereira Coutinho d'avoir eu l'obligeance de faire sa détermination des espèces d'Euphorbes.

sion longitudinale. Le parasite qui va se diviser devient piriforme, le blépharoplaste s'allonge transversalement et ensuite se divise. Le noyau se divise à son tour presque toujours après la division du blépharoplaste et quand la division du protoplasme est déjà commencée. Celle-ci débute toujours par l'extrémité antérieure. On trouve fréquemment des formes dans lesquelles du blépharoplaste, allongé transversalement et pas encore segmenté, se détachent deux flagelles, dont l'un, le primitif, plus grand que l'autre. Toutes les tentatives faites pour infecter des plantes saines avec du latex très riche en *Leptomonas* ont échoué. Les tentatives faites pour infecter les plantes avec les deux espèces d'Hémiptères qu'on trouve en abondance sur *E. peplus*, ont échoué également.

La résistance du flagellé en dehors de la plante est très faible. Entre lame et lamelle il reste en vie durant 24 h. tout au plus; dans un tube capillaire, il peut vivre pendant quelques jours.

Une autre Euphorbe du Portugal se montre infectée dans une proportion plus grande, l'*E. segetalis*. Pendant le mois d'août, sur 52 exemplaires, nous en avons trouvé 2 d'infectés, et pendant le mois de septembre, sur un lot de 16 plantes, 5 étaient contaminées. Au contraire de ce qui arrive pour *E. peplus*, les *E. segetalis*, même les plus infectés, ne semblent pas souffrir de la présence des protozoaires parasites. La distribution des *Leptomonas* dans *E. segetalis* est très irrégulière ; il n'est pas rare de trouver dans une plante une seule branche infectée et, ce qui est plus curieux, dans une branche qui se dichotomise, de voir un des rameaux fortement infecté ayant un latex aqueux, fluide, tandis que l'autre ramification ne possède pas un seul *Leptomonas* et a du latex d'aspect normal.

Nous n'avons pas réussi à infecter des *E. segetalis* en les inoculant avec du latex de la même espèce ayant d'abondants *Leptomonas*, ce qui nous semble indiquer que l'insecte transmetteur doit être un vrai hôte intermédiaire.

Lafont, qui a examiné quelques-unes de nos préparations, croit que les *Leptomonas* des Euphorbes du Portugal sont identiques à *L. Davidi*. Les parasites ont un polymorphisme remarquable; à côté des formes allongées, étroites, habituelles, on en trouve d'autres arrondies, avec ou sans flagelle, des formes géantes, des formes trapues et très petites, etc. Dans les examens d'une même branche, pendant plusieurs jours consécutifs, on trouve des for-

mes différentes ; tantôt, il existe en abondance des formes de multiplication, tantôt ces formes font défaut.

D'ordinaire, les formes rondes coexistent avec des formes de multiplication.

Note sur la transformation " in vitro " des formes crithidiennes de " Trypanosoma rotatorium " en formes trypanosomiques

Par Carlos FRANÇA.

L'hôte invertébré du *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille est, comme nous l'avons démontré en 1907, une petite sangsue rhynchobdelle, *Helobdella algira*. Dans l'appareil digestif de cet animal, on rencontre les formes crithidiennes que nous avons alors décrites et figurées et qui se présentent sous deux formes : une plus trapue et l'autre très longue et très mince. Les premières mesurent 14 à 21 μ de long sur 1,5 à 3 μ de large, possèdent un flagelle qui a 6 à 10 μ de longueur et une membrane ondulante relativement large et plissée. Le noyau de ces formes est relativement volumineux (3 à 4 μ de long sur 1,5 à 2 μ de large) et riche en chromatine. Le blépharoplaste qui est très net se trouve, dans presque tous les exemplaires, en avant du noyau auquel il est parfois intimement accolé.

Les formes plus minces ont 30 à 38 μ de long sur 1 à 2 μ de large. Leur noyau est très allongé et très étroit (4 à 7 μ de long sur 0,5 à 0,7 μ de large). Le blépharoplaste est plus éloigné du noyau que dans les formes précédentes (chez quelques exemplaires cette distance est de 10 à 11 μ). Du blépharoplaste se détache un filament très colorable, qui borde une membrane ondulante étroite très nette, peu plissée et qui se continue par un flagelle relativement gros mesurant de 14 à 19 μ de long.

Vers la même époque nous avons observé qu'on peut cultiver facilement les trypanosomes des grenouilles en laissant le sang de l'animal infecté entre lame et lamelle lutées à la paraffine.

Quelques jours après on obtient les formes crithidiennes qui se trouvent dans l'invertébré transmetteur. Ce fait nous a convaincu

que les conditions qui déterminent la formation des *Crithidia* culturales dans la sangsue sont exclusivement des conditions mécaniques. En effet, dans les cultures de Trypanosomes entre lame et lamelle, le sang se maintient fluide et mobile et ces conditions suffisent pour déterminer la multiplication des Trypanosomes en donnant origine à des formes crithidiennes qui ne paraissent jamais dans le sang circulant.

Ces considérations nous ont porté à chercher à transformer les formes crithidiennes en des formes trypanosomiques en soumettant du sang contenant ces formes culturales à un mouvement rythmique et constant. Nous avons procédé de la manière suivante : le contenu de l'intestin de *Helobdella,* ayant exclusivement des formes crithidiennes du *Trypanosoma rotatorium,* était mélangé avec du sang de grenouille non infectée. On introduisait alors ce mélange dans des tubes capillaires en verre, liés par un tube de caoutchouc à une poire de la même matière qui était rythmiquement comprimée. De temps en temps on faisait passer de l'oxygène dans les tubes d'expérience. Quarante-huit heures après, le nombre des trypanosomes était considérable (66 % des formes). Ce sont des trypanosomes élégants dont le corps mesure 13,5 μ à 18 μ de long sur 1,5 à 2,2 de large. Le noyau placé à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur mesure 1,5 à 2,2 μ.

Le blépharoplaste est situé de 0,8 μ à 3 μ du noyau et de 1,5 μ à 3,7 μ de l'extrémité postérieure. Le flagelle mesure de 7,5 μ à 10,5 μ et la membrane ondulante est relativement large et très plissée. Comme on le voit, les Trypanosomes que nous avons obtenus dans nos expériences se rapprochent par leurs caractères du *T. inopinatum,* ce qui nous fait supposer que les Trypanosomes du type *inopinatum* appartiennent non-seulement au cycle du *T. undulans,* mais aussi à celui du *T. rotatorium.*

Ces expériences sont faites depuis quelque temps, mais nous avons ajourné leur publication en attendant une occasion de pouvoir les répéter et les compléter, ce qui nous est impossible pour le moment.

Présence de Trypanosomes chez les bovidés en Hollande

Par N. H. SWELLENGREBEL.

Les trypanosomes bovins du type *theileri-transvaaliense,* ayant été trouvés dans presque toute l'Europe occidentale, il était probable qu'ils existaient aussi dans le sang des bovidés hollandais. Pour m'en assurer, j'ai ensemencé le sang de vaches des abattoirs d'Amsterdam dans le bouillon (1cm³ de sang pour 10 cm³ de bouillon). La culture s'est faite à la température de la chambre au commencement de septembre. Dans 10 % des cas, on obtint une culture abondante après onze jours d'incubation.

Les flagellés des cultures, longs de 40-60 μ, larges de 1,4-1,6 μ, étaient de forme étirée, quelquefois gonflés à l'extrémité antérieure (fig. 6) ou complètement arrondis (fig. 15). Des agglomérations s'observaient fréquemment.

Le flagelle part d'un granule basal situé à côté du centrosome (fig. 1). La membrane ondulante est bien développée. Souvent le flagelle se termine par un petit renflement. Le centrosome, en forme de boule ou de baguette, est situé en avant (fig. 3, 5), à côté (fig. 1, 6), ou en arrière du noyau (fig. 2,7). Le noyau est situé généralement dans la partie antérieure de la cellule, quelquefois on le trouve dans la partie postérieure. Il est de structure variable: tantôt la chromatine est dispersée sur la trame achromatique (fig. 1) ; tantôt un granule central est présent, plus chromatique que le reste du noyau (fig. 2, 4, 6); tantôt la plupart de la substance chromatique s'est condensée au milieu du noyau sous forme d'un grand karyosome (fig. 5, 10) en dedans duquel on distingue souvent un petit granule chromatique. Ce dernier granule est sans doute le même qu'on trouve isolé dans les noyaux du second type et autour duquel s'est assemblée la substance chromatique en formant le gros karyosome. Dispersées dans le protoplasme, on trouve des granulations se colorant en rouge foncé par le Giemsa; souvent elles sont amassées aux alentours du noyau (fig. 5, 16). Par leurs réactions microchimiques (coloration en noir par l'iode après le Giemsa, pas de décoloration à

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17

l'acide sulfurique à 1 %), ces granulations se distinguent des granulations chromatiques ; elles ressemblent à des granules de volutine. A côté de ces formes, on trouve rarement de petits flagellés minces, « spirochétiformes » (fig. 9), qu'on pourrait nommer « formes mâles » s'il y avait quelqu'indice d'un processus sexuel. Rarement j'ai trouvé de petites formes rondes à flagelle réduit (fig. 8) ; de telles formes ont été signalées par Delanoë ; peut-être sont-ce des stades de repos.

La division se fait par bipartition longitudinale. D'abord le granule basal du flagelle s'épaissit (fig 10) et un court flagelle est formé à côté du premier (fig. 12) ; le petit flagelle s'accroît promptement (fig. 11). En attendant le noyau et le granule chromatique central s'étirent (fig. 12) ; le dernier se divise, et le premier s'étrangle au milieu (fig. 11). S'il y a un gros karyosome, celui-ci se comporte de la même manière (fig. 13). Le centrosome se divise par simple étranglement (fig. 12). Le reste de la division cellulaire s'effectue de la manière ordinaire (fig. 14, 16). Si le trypanosome en voie de division est de forme arrondie, on observe des formes assez bizarres (fig. 15) rappelant la schizogonie du *Trypanosoma lewisi*. La figure 15 montrant 3 noyaux, 2 flagelles et, à côté de l'un d'eux, un flagelle de nouvelle formation, semble indiquer que la bipartition n'est pas le seul mode de division, mais qu'il y a aussi division multiple ; d'autre part, la figure 17 montre un trypanosome en division qui a une longueur extrême avec l'un des centrosomes très en avant de l'autre et l'un des deux noyaux situé dans la partie postérieure de la cellule. Si ce n'est pas là une forme anormale, elle indique peut-être le commencement d'une division transversale.

L'inoculation du contenu des cultures dans la cavité péritonéale de souris blanches et de cobayes n'a eu aucun succès.

(*Laboratoire d'Hygiène, Université d'Amsterdam.*)

M. Laveran. — Parmi les éléments figurés par M. Swellengrebel, les uns sont représentés avec un petit renflement à l'extrémité libre du flagelle, les autres sans ce renflement. Ces renflements sont, en effet, inconstants dans les préparations des flagellés provenant de la culture du trypanosome des bovidés, ainsi que j'ai pu m'en assurer en étudiant une culture que M. le Dr Delanoë avait bien voulu me remettre. Dans les préparations bien lavées, bien réussies, après coloration au Giemsa ou à l'hé-

matoxyline au fer, j'ai cherché vainement les renflements terminaux des flagelles que j'ai trouvés, au contraire, dans des préparations fortement colorées au Giemsa et insuffisamment lavées; je crois que les renflements terminaux des flagelles doivent être attribués, au moins dans ce cas, à des accidents de préparation et en particulier à la condensation de la matière colorante à l'extrémité libre des flagelles.

M. Mesnil. — Je crois, comme M. Laveran, et je sais que c'est aussi l'opinion de M. Swellengrebel, que le renflement qui se voit parfois dans les préparations colorées du trypan. des cultures de sang de bovidés à l'extrémité du flagelle, est un artifice. J'ai eu cette impression, il y a 18 mois, quand j'ai fait la bibliographie de la question et que j'ai examiné avec attention les figures données par Wrublewski, du trypan. trouvé par lui dans le sang d'un bison, prélevé après la mort.

Dans ce cas, comme dans celui qui fait l'objet de la discussion, il s'agit d'un épaississement qui commence à une certaine distance de l'extrémité du flagelle et qui a l'apparence d'un cône allongé, dont la base termine le flagelle. Il faut, je crois, en distinguer la disposition que présente le *Trypanosoma legeri* Mesnil et Brimont, d'un fourmilier (1); il n'y a pas là, à proprement parler, un épaississement de l'extrémité du flagelle, mais un grain arrondi à contours assez bien définis.

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

V (2). Transmission naturelle de la Souma (*T. Cazalboui*) par *Glossina Tachinoides* et *morsitans*; de la Baléri (*T. Pecaudi*) par *Glossina morsitans*, au Soudan Nigérien, en saison sèche.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les expériences qui suivent ont été réalisées en cours de route pendant notre voyage au Soudan, avec des mouches prises dans

(1) Mesnil et Brimont, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXIX, juillet 1910, p. 148.
(2) Voir *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, pp. 599 et 622.

la nature, dans le but de déterminer la nature des virus, endémiques dans les zônes à tsétsés du Haut-Dahomey et du Niger, entre les 11°30 et 13° de latitude. Il était aussi intéressant de rechercher si la virulence des parasites pouvait admettre des modifications quelconques du fait des circonstances climatériques spéciales de la pleine saison sèche, où ces expériences ont été effectuées (janvier-avril).

Les glossines que nous avons pu rencontrer appartenaient exclusivement, au voisinage du Niger, aux deux espèces : *Glossina tachinoides* et *Glossina morsitans;* cette dernière représentant pour nous un élément d'expériences encore inédit. *Glossina palpalis,* pendant la saison sèche au moins, disparaît complètement au nord de Kandi (11°10 de latitude), sur la route du Niger. Si, en hivernage, cette espèce peut atteindre une latitude un peu plus élevée (1), c'est uniquement par migration temporaire des gîtes permanents situés au bord des marigots du sud. Les deux autres espèces, au contraire, sont cantonnées d'une façon permanente dans les limites de latitude indiquées plus haut. On les rencontre avec quelque abondance malgré les conditions défavorables de la saison, particulièrement dans la portion boisée du cours du Niger connue sous le nom de W, entre Boumba et Kirtachi 12°-13° lat. nord. Elles sont infiniment plus rares au voisinage des petits cours d'eau du Dahomey soudanien.

Une première série d'expériences a été effectuée sans résultats avec un petit nombre de glossines capturées au Dahomey, dans les marigots de Goungoun et de la Kokoy, 40 kilomètres nord de Kandi.

Expérience 55. — 15 *Glossina tachinoides* sont mises à piquer du 17 janvier au 6 février sur un jeune chien neuf. Résultat négatif.

Exp. 56. — 4 *Glossina morsitans* de Goungoun sont mises à piquer du 16 janvier au 4 février, sur les animaux suivants :

16 janvier : chien neuf A ;

17-25 janvier : chien neuf B ;

26 janvier-4 février : mouton neuf A (reste 3 mouches le 26 janvier). Résultat négatif.

Malgré le très faible nombre des mouches mises en expérience, il faut cependant tenir compte du résultat négatif de l'expérience 56, car sur 4 autres *Glossina morsitans* capturées au même gîte, et examinées au hasard, 2 ont été trouvées infectées (1 in-

(1) M. Pécaud l'a rencontrée en abondance à Angora-Débou au nord de Kandi. *Bull. Soc. Path. exot.,* n° 8, 1910.

fection de la trompe seule, type *Cazalboui* ; 1 infection totale, type *dimorphon-pecaudi*). Il y a donc, comme chez les *Glossina longipalpis* du bas Dahomey, un pourcentage élevé d'infection naturelle chez *Glossina morsitans* qui permettait d'espérer quelque résultat de transmission. L'échec nous paraît devoir être attribué à la *disparition des parasites de la trompe sous l'influence des conditions physiques de la captivité*. Cette hypothèse trouvera sa vérification dans l'expérience 56 *bis* ci-après.

Une deuxième série d'expériences a été effectuée avec des mouches prises dans le W du Niger, région particulièrement intéressante à considérer comme constituant le principal réservoir de glossines (types *tachinoïdes* et *morsitans*) des régions situées plus au sud.

Expérience 55 *bis*. — 150 *Glossina tachinoides* sont réparties aussitôt après leur capture en 4 cages qui sont portées tous les jours matin et soir sur les animaux suivants :

Du 26-28 février : cobaye neuf 7 ;
1-3 mars : chien neuf C ;
4-9 mars : MOUTON NEUF D ;
10-14 mars : chien neuf E (reste 56 mouches) ;
15-17 mars : mouton neuf F (reste 35 mouches) :
18-24 mars : chien neuf G (reste 25 mouches).

Les 25 et 26 mars, 18 des mouches restantes sont alors portées sur un âne infecté de *T. Cazalboui* (trypanosomes nombreux) (repas infectant expérimental). Elles piquent ensuite :

Du 27 mars au 2 avril : cabri neuf H.

Résultat. — Le mouton D s'infecte seul de *T. Cazalboui*, après une incubation de 23 jours tout à fait exceptionnelle par sa longueur, pour une infection à glossines. Les autres animaux, y compris le cabri H, ne s'infectent pas.

Ces résultats sont nettement différents de ceux que nous avions obtenus précédemment avec la même espèce de mouches au Dahomey moyen, en hivernage (1) : absence du pouvoir infectant naturel à *T. dimorphon* ; atténuation probable ou disparition de la réceptivité expérimentale vis-à-vis du *T. Cazalboui* (2). L'infection du mouton D n'est d'ailleurs point due avec certitude à l'infection naturelle des *tachinoides* utilisées (3). Les résultats des

(1) Bouet et Roubaud, *Ann. Inst. Pasteur*, tome XXIV, août 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1910.

(2) Il y a au moins modifications dans la durée de la période incubatrice chez les glossines puisque les mouches n'ont pas encore acquis de pouvoir infectant le 7e jour.

(3) Une *Glossina morsitans* a été retirée le 6 mars du lot de *tachinoïdes* utilisé où elle était restée confondue. Cette mouche a donc pu fausser jusqu'au 6 mars les résultats de l'expérience.

expériences 55 et 55 *bis* rendent légitime la conclusion suivante : *En saison sèche au moins, les* Glossina tachinoides *des régions soudaniennes comprises entre les 12° et 13° de latitude présentent une absence ou une diminution manifeste de pouvoir infectant vis-à-vis des virus endémiques dans ces zônes ou qu'elles sont susceptibles de transmettre en dehors de ces zones.*

Expérience 56 *bis*. — 60 *Glossina morsitans* sont réparties après leur capture en deux cages de 30 mouches, qui sont portées tous les jours matin et soir sur les animaux suivants :

Du 26 au 28 février : cobaye neuf 15 ;
1er au 3 mars : chien neuf C' ;
4 au 6 mars : mouton neuf D' ;
7 au 9 mars : mouton neuf E' (reste 45 mouches) ;
10 au 13 mars : chien neuf F' (reste 40 mouches) ;
14 au 16 mars : chèvre neuve G' (reste 33 mouches) ;
17 au 24 mars : chien neuf H' (reste 25 mouches).

Les 25 et 26 mars, les mouches restantes (8) sont mises à piquer sur un âne infecté de *T. Cazalboui* (trypanosomes nombreux) (2). Elles piquent ensuite :

Du 28 mars au 2 avril : *Mouton neuf* I (reste 4 mouches).

Résultats. — Le chien C' s'infecte de *T. pecaudi* le 8 mars, et meurt le 20.

La chèvre G' s'infecte de *T. Cazalboui*, le 27 mars et meurt le 6 avril.

Le mouton I s'infecte de *T. Cazalboui*, le 17 avril, et meurt le 1er mai.

Tous les autres animaux restent indemnes.

Cette expérience suffit à démontrer le rôle des *morsitans* dans la transmission des agents de la Souma et de la Baléri. En ce qui concerne cette dernière affection, nous croyons pouvoir rapporter à ces mouches l'infection d'un jeune chien voyageant avec nous en chaland, infection qui s'est produite après le passage du W. Le rôle des *morsitans* nous semble comparable à celui des *Glossina longipalpis* du moyen Dahomey à cet égard. Si l'on considère les résultats de l'expérience 56 *bis*, il convient d'y remarquer l'absence de cas d'infection à *Tr. dimorphon*, le faible nombre des animaux contaminés et les manifestations très tardives du pouvoir infectant à *Tr. Cazalboui*.

L'absence du *dimorphon*, si constant dans les expériences faites au Dahomey avec *longipalpis* (1), peut s'interpréter en faveur de la non-endémicité du virus dans la zône du W. Aucun

(1) Il n'y a point lieu de tenir compte de ce repas infectant expérimental, la chèvre G' s'étant infectée ultérieurement.

(2) Bouet et Roubaud, 4e note, *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1910.

fait ne nous a, d'ailleurs, révélé l'existence du virus, ni chez les troupeaux domestiques, ni chez les animaux *sauvages* (1).

Mais le faible nombre des résultats d'infection, et l'apparition tardive de la virulence du *T. Cazalboui*, relèvent d'une autre cause : la disparition définitive pour les unes, temporaire pour les autres, du pouvoir infectant des mouches contaminées, sous l'influence des conditions de la captivité. En effet :

Un premier examen morphologique de 10 *morsitans* prises au hasard et aussitôt après leur capture, dans le lot destiné aux expériences, a montré une proportion de 5/10e d'infections de la trompe (4 infections de la trompe seule, type *Cazalboui* ; 1 infection totale, type *pecaudi-dimorphon*). Cette proportion est strictement la même que celle des *morsitans* de Goungoun (exp. 56), Elle permettait de conclure, au moins pour *T. Cazalboui*, à de rapides et sévères transmissions. Or, les examens ultérieurs des mouches de l'expérience, effectués du 20e au 31e jour, n'ont plus décelé qu'une proportion d'infection de la trompe, type *Cazalboui*, de 2/13. La plupart des mouches se sont donc désinfectées dans la captivité.

Un petit nombre d'entre elles seulement n'ont point totalement perdu leurs parasites ; mais ceux-ci, en souffrance dans le milieu salivaire modifié des mouches, ont perdu temporairement leur virulence, qui ne s'est plus manifestée qu'après une acclimatation prolongée des mouches et des parasites à leur milieu. Il y a lieu de penser que la stérilisation des trompes est dûe à l'extrême sécheresse naturelle de l'air que n'a pu corriger suffisamment la nappe d'eau de la table d'élevage. L'état hygrométrique au cours de l'expérience s'est abaissé parfois au-dessous de 15 %.

Ces faits constituent, on le voit, une nouvelle confirmation de l'influence exercée sur le développement et la virulence des trypanosomes en milieu salivaire par les réactions physiologiques des glossines hôtes (2).

Nous avons cherché à déterminer chez les mouches nées au laboratoire, la durée de la période d'incubation du *T. Cazalboui*. L'expérience suivante a été effectuée.

Expérience 57. — 3 *Glossina morsitans* nées au laboratoire sont soumises

(1) Le sang de 7 antilopes diverses (*Cobus kob, Cervicapra redunca, Tragelaphus scriptus, Ourebia nigricaudata*), inoculé à des moutons et cabris neufs, n'a point déterminé d'infection chez ces animaux.

(2) E. Roubaud, *Thèse Paris*, 1909, et *C. R. Ac. Sciences*, 24 octobre 1910.

le 13 avril au repas infectant sur cabri-virus. Deux mouches seulement consentent à se nourrir.

Les repas de transmission pour ces deux mouches comprennent alors :
Du 14 au 18 avril (1er à 5e jour) : cabri neuf I ;
19 au 21 avril (6e à 8e jour) : mouton neuf 2 ;
22 au 27 avril (9e au 14e jour) : MOUTON NEUF 3.

RÉSULTAT. — Le mouton 3 s'infecte le 15 mai. Le cabri I et le mouton 2 restent indemnes.

La période d'incubation est donc ici de 9 jours au moins, légèrement supérieure par suite en durée à celle que nous avons observée chez *Gl. palpalis, tachinoides* et *longipalpis*. Mais il est vraisemblable que, dans les conditions de l'hivernage, cette durée serait normalement plus brève. La longueur de la période d'incubation dépend encore ici, comme nous l'avons montré, de l'adaptation physiologique des virus aux conditions salivaires : elle doit donc varier suivant ces conditions mêmes, qui seront différentes chez des glossines de saison très sèche ou de saison très humide. En fait, dans une expérience encore inédite, nous avons vu cette période s'élever à 9 jours également chez des *Glossina palpalis* constamment maintenues depuis deux générations en milieu très humide : on retrouve alors exactement la durée indiquée par BRUCE et ses collaborateurs (1), chez les *palpalis* de l'Ouganda, pour *Trypanosoma vivax*.

Compléments biologiques sur quelques Stomoxydes de l'Afrique occidentale

Par E. ROUBAUD.

J'envisagerai dans cette note différentes données relatives à l'histoire des Glossines, des Stomoxes et des *Lyperosia*.

I. NUTRITION DES GLOSSINES AUX DÉPENS DES INVERTÉBRÉS. — La découverte faite, au cours de mon séjour à Bamako, de petits diptères piqueurs voisins des *Ceratopogon* et que je me propose de faire connaître ultérieurement, vivant aux dépens d'une grosse chenille de Spingide, m'avait amené à penser que les Glossines pouvaient, à l'occasion, se nourrir également de l'hémolymphe de certains invertébrés. Il y avait là un aspect nouveau de la ques-

(1) BRUCE a. Others, *Proc. Roy. Soc.*, 1910 B. T. LXXXII, page 381.

tion des moyens de nutrition des Glossines dans la nature, au sujet duquel il était indiqué d'entreprendre quelques expériences.

J'ai pu constater en effet, au laboratoire de Bamako, que les Glossines (*Gl. palpalis*), prises fraîchement dans les gîtes, piquaient assez volontiers les chenilles de grande taille et à peau nue ou couverte d'épines rares. Des chenilles de Sphingides longues de 7 à 8 cm. trouvées sur le Caïlcédrat (*Kaya senegalensis*), étaient immédiatement attaquées par les mouches aussitôt qu'on les introduisait dans les cages. Aux endroits piqués, on voyait sourdre le sang par grosses gouttelettes. Les chenilles réagissaient vigoureusement contre les atteintes des mouches, qui cherchaient à piquer de préférence les régions du corps à téguments minces, telles que le ventre près des fausses pattes, ou les incisions des segments.

Des chenilles couvertes d'épines très fortement urticantes recueillies sur le Flamboyant ont, par contre, complètement échappé aux piqûres des mouches : celles-ci n'ont d'ailleurs point paru souffrir du contact accidentel de ces épines vulnérantes, mais elles n'ont point cherché à faire pénétrer leur trompe dans le corps des chenilles.

Dans les cages, les Glossines ont également cherché à piquer des Oligochètes (Lombriciens), des Gastropodes (gros Pulmonés du groupe des Achatines). Dans aucun cas je n'ai pu voir les mouches se gorger d'une façon appréciable aux dépens du sang de ces divers invertébrés. L'attirance exercée par eux sur les Glossines est d'ailleurs très faible. Il faut cependant tenir compte de ces hôtes de fortune qui peuvent jouer dans l'épaisseur des fourrés verts où habitent les mouches, un rôle plus grand qu'on ne serait tenté de le supposer. Si faible que soit la quantité de sang prélevée au cours de ces piqûres, elle pourra suffire à entretenir quelque temps la vie des mouches en l'absence d'hôtes plus favorables. Dans les gîtes, les mouches que l'on capture sont, le plus souvent, en état d'inanition accentué ; ceci prouve qu'elles ne rencontrent pas toujours aisément d'hôte vertébré accessible à leurs piqûres, et qu'elles doivent bien souvent avoir recours à des moyens d'existence secondaires et peu connus. C'est à ce titre que j'ai cru intéressant de rapporter les précédentes observations.

II. *Stomoxys calcitrans* L. VAR. *soudanense* ROUBAUD. CONDITIONS DE REPRODUCTION EN HIVERNAGE.

J'ai montré dans des notes antérieures que les *St. calcitrans* du

Soudan nigérien constituent une race géographique particulière, dont les habitudes de ponte en saison sèche au moins sont très différentes de celles de l'espèce type d'Europe (1). Ces mouches abandonnent complètement pour pondre, en cette saison, les lieux ombragés et les fumiers des écuries : elles déposent leurs œufs au bord immédiat du fleuve dans le sable et les ordures baignés par l'eau, en plein soleil. Il était intéressant de voir si ce changement radical dans les habitudes était bien sous la dépendance des conditions climatériques. J'ai pu constater, en effet, à Bamako, qu'en hivernage ces mêmes insectes ne présentaient plus aucune de leurs habitudes littorales de saison sèche. Ils reviennent au mode de ponte normal de l'espèce et déposent leurs œufs dans les fumiers des écuries fraîches, à l'ombre. J'ai vu pondre cette espèce en abondance dans les stalles à cobayes et à lapins du laboratoire de Bamako, dont le plancher cimenté, sans écoulement, facilitant la stagnation des urines, réalisait les conditions d'humidité constante recherchées par les mouches. Dans les écuries du Cercle, la ponte avait lieu au bord des trous à purin dans la terre souillée d'urine, à l'ombre ; sans doute aussi dans les interstices des dalles de l'écurie. Ainsi les Stomoxes soudanais, ne doivent bien les modifications de leurs habitudes reproductrices qu'à l'extrême sécheresse de l'air dans les régions soumises, en saison sèche, aux influences immédiates du désert. La dessiccation trop active des milieux de ponte habituels, oblige ces insectes à rechercher les bords des cours d'eau pour y déposer leurs œufs, mais dans des conditions où l'influence directe du soleil puisse être neutralisée par une évaporation continue déterminant l'abaissement de température nécessaire à la vie des larves. En saison humide où l'évaporation dans le sable littoral n'est plus assez active pour que ces conditions se trouvent réalisées, les mouches reviennent pondre dans les lieux abrités du soleil et maintenus dans un état d'humidité constant.

La destruction des Stomoxes à l'état larvaire ou pupal paraît bien difficile à réaliser d'une façon pratique tant dans les agglomérations citadines, que dans les régions de parcours des troupeaux. Dans les centres urbains où *St. calcitrans* se reproduit *seul*, les multiples moyens de développement de l'insecte lui permettront d'échapper malgré tout à des mesures radicales telles que

(1) *C. R. Acad. Sciences*, t. CLII, 15 mai 1911, et *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, 14 juin 1911.

l'incinération des fumiers. Dans les pâturages où prédominent les espèces de brousse, et tout particulièrement *St. bouvieri,* aucune mesure utile ne saurait non plus être proposée, étant donnée l'imprécision des conditions de développement de ces espèces, véritable fléau pour le bétail dans la région nigérienne. Je considère la lutte contre les Stomoxes comme beaucoup plus difficile à réaliser que celle contre les Glossines.

III. *Lyperosia longipalpis* ET *L. thirouxi,* ROUBAUD. HISTOIRE ET BIOLOGIE. — J'ai décrit, en 1906 (1), deux espèces de Lyperosia du Sénégal, *L. longipalpis* et *L. thirouxi,* que j'ai retrouvées depuis dans maintes régions de l'A. O. F., et dont j'ai suivi l'histoire et le mode de reproduction. *L. longipalpis* est l'espèce la plus répandue, depuis la zône côtière jusqu'aux pays nigériens sub-désertiques. *L. Thirouxi* est, au contraire, beaucoup plus localisée: je ne l'ai retrouvée, jusqu'à présent, en dehors de sa station du Sénégal où elle a été découverte par THIROUX à Saint-Louis, que dans la zône soudanienne comprise entre le lac Debo, Mopti et Djenné. Ces deux espèces semblent s'exclure réciproquement de leurs zônes d'habitat, au moins temporairement. Elles assaillent de leurs piqûres surtout le gros bétail (bœufs, dromadaires et chevaux), les grandes Antilopes; piquent beaucoup plus rarement les chiens, et l'homme. J'en ai aperçu quelques individus sur des singes, des girafes et un lion en captivité.

Les Lyperosia *sont des parasites plus parfaits que les Stomoxes et les Glossines,* en ce sens qu'elles ne quittent guère le corps de leurs hôtes, et tendent à se comporter nettement à cet égard comme les Hippobosques. Les deux sexes peuvent, comme chez les Stomoxes, humer de l'eau et des matières sucrées en dehors du corps; mais l'alimentation sanguine ne leur est pas moins indispensable qu'à ces derniers: Des Lyperosia nourries de jus sucré, seul, ne tardent pas à mourir. De plus, *leurs besoins de sang sont plus considérables,* à proportion que ceux des Stomoxes et des Glossines. Des *L. thirouxi* nées au laboratoire, ayant à leur disposition des matières sucrées, et soumises à *un seul* repas complet de sang tous les jours, ont à peine résisté, à la température de 25-27° C. A une température plus élevée (35° C.), voisine de celle du corps des hôtes qu'elles parasitent, deux repas de sang au moins par jour leur sont nécessaires. Ce sont donc des

(1) *C. R. Soc. Biol.,* t. LX, 26 mai 1906, p. 805.

mouches à nutrition accélérée, auxquelles par suite s'impose un parasitisme plus étroit qu'aux autres Stomoxydes.

La résistance thermique de ces mouches est d'ailleurs plus élevée que celle des Stomoxes et des Glossines. Des adultes de *L. thirouxi* ont résisté pendant plusieurs heures à la température de 45° C. à l'étuve. La température immédiatement mortelle est pour cette espèce de 48° C. Dans les mêmes conditions, cette température s'abaisse :

Pour *St. calcitrans soudanense,* à 45° C.;
St. bouvieri soudanense, à 42-43° C.;
Gl. palpalis-morsitans, à 40-42° C.

Ces propriétés de grande résistance thermique et d'accroissement accéléré dominent également l'histoire larvaire et pupale des Lyperosia.

Les œufs des deux espèces, déposés dans les excréments frais des bovidés au nombre d'une vingtaine, éclosent en 24 heures. Les larves, à une température moyenne de 30° C., évoluent en 2 ou 3 jours. La vie pupale à 25-27° C. dure 5 jours. C'est donc à tous les stades un développement exceptionnellement rapide, dont le délai total n'excède guère une semaine. Il est plus rapide encore que celui donné récemment par A. Weiss (1), pour la forme tunisienne de *L. irritans,* qui dure environ onze jours.

Au Soudan, le développement des deux espèces a lieu dans les bouses fraîches déposées dans les pâturages des bords du Niger, au plein soleil, mais sur un sol herbeux et constamment humide. Dans ces conditions, la température intérieure des bouses, quoique très élevée, ne dépasse pas 40° C. Quand les bouses se dessèchent, la température s'élève bien davantage, suivant la plus ou moins grande humidité du substratum.

Or, j'ai constaté que les larves de *L. thirouxi* exposées à la température de 42-45° C. au soleil pendant une heure, en bouses sèches, périssent; les pupes, au contraire, soumises aux mêmes conditions résistent parfaitement. La vie larvaire doit donc être très courte afin d'éviter le dessèchement mortel du milieu, que seules les pupes peuvent supporter. Le développement des larves ne peut, d'autre part, se produire qu'à la faveur de certaines conditions de milieu qui empêchent la dessiccation trop rapide et une élévation thermique trop grande du milieu, tout en conservant une température assez élevée pour accélérer le développe-

(1) *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis,* t. IV, 1910.

ment larvaire. Ces conditions en saison sèche dans les pays riverains du Niger ne sont réalisées que dans la ligne des pâturages de la zône d'inondation du fleuve. On retrouve donc ici, avec quelques variantes, la même utilisation rigoureuse, que chez les Stomoxes, de certaines conditions physiques précises engendrées par le régime hygrométrique saisonnier.

Pratiquement, d'ailleurs, la destruction des larves et des pupes des Lyperosia dans les pâturages soudanais paraît aussi impossible à réaliser que celle des Stomoxys.

(*Mission de l'Institut Pasteur en A. O. F.*)

A propos de la contagiosité de la pneumonie pesteuse

Par NICLOT.

Au cours de l'épidémie de peste, d'ordinaire bubonique, que j'ai eu l'occasion d'observer en 1907, dans la ville d'Oran, deux cas mortels du type pneumonique se sont produits, chez un contremaître et un charretier du port, François S... et Sylvestre F..., sans relation réciproque dans le temps comme dans l'espace. Les conditions matérielles d'existence et de logement des deux malades étaient fort précaires, l'un mourut à domicile, l'autre fut apporté mourant à l'ambulance: néanmoins nul cas de contagion homologue ne se développa autour d'eux; cette constatation négative vient à l'appui de l'opinion formulée par MARCHOUX dans la séance du 14 juin dernier, de la Société de Pathologie exotique, sur la complicité nécessaire de l'action du froid pour favoriser les localisations pulmonaires. Il s'agissait au contraire, en effet, d'un automne, — septembre, octobre, — très chaud.

Cependant, un écolier de neuf ans, Lorenzo V..., qui avait joué dans la chambre d'un des pneumoniques, ce qui demeura la seule donnée étiologique recueillie, fut admis quelques jours après au pavillon d'isolement: il présentait à droite un bubon inguinal tardivement suppuré. Le pus, d'apparence stérile sur les frottis, donna non sans peine des cultures spécifiques, et le cobaye succomba par inoculation nasale.

Deux pustulettes, charbons minuscules, ponctuaient le mollet,

et signalaient la porte d'entrée; elles étaient amicrobiennes à l'heure du prélèvement. L'état général se conserva excellent, apyrétique, et une dizaine de jours après la guérison était obtenue.

La transmission en l'espèce pourrait s'être opérée par un ectoparasite humain, et non par un hôte habituel de la gent murine.

J'attribue également au bénéfice de la température extérieure plus encore qu'aux diverses mesures prises d'avoir évité les conséquences possibles d'un accident de laboratoire: un tube de bouillon très virulent se cassa, comme je le scellais au-dessus de la soufflerie, avec projections de toutes parts: aucune immunisation prophylactique n'avait été jusque-là pratiquée, il ne s'ensuivit pourtant rien de fâcheux pour moi ou mon personnel.

Note sur la tuberculose à Hué (Annam)

Par Noël BERNARD, L. KOUN et Ch. MESLIN.

On sait que la tuberculose est communément observée dans les diverses provinces de l'Annam. Son importance dans chaque centre médical n'est pas encore établie. Il est vraisemblable qu'elle varie avec les conditions de milieu: climats différents dans un pays qui s'étend du Sud au Nord du 10°5 au 20° de latitude, et de l'Est à l'Ouest des bords de la mer aux flancs couverts de forêts de la chaîne annamitique; densité des agglomérations humaines, industries et prospérité de ces agglomérations, affections endémiques qui diminuent la résistance des indigènes à la contagion.

Hué, résidence de la Cour d'Annam, ville de 60.000 habitants, dont le climat chaud et humide de mars à septembre est extrêmement pluvieux et souvent frais d'octobre à février, présente des conditions particulièrement favorables à l'extension de l'infection tuberculeuse. Les statistiques médicales montrent que le nombre des malades hospitalisés, à ce titre, augmente tous les ans.

Les formes les plus fréquentes sont les tuberculoses ganglionnaires et pulmonaires. Les lésions osseuses ne sont pas rares. On rencontre parfois des lésions articulaires et cutanées.

Ces constatations nous ont engagés à rechercher, par la méthode de la cuti-réaction, sur les indications de M. Calmette, la proportion des Annamites contaminés par le bacille tuberculeux aux

divers âges de la vie et les modes de cette contamination. La tuberculine employée est une solution à 1 p. 100 de tuberculine précipitée sèche. Chaque sujet reçoit trois scarifications dont deux sont imprégnées de tuberculine ; la troisième sert de témoin.

Les résultats que nous groupons aujourd'hui portent sur 480 individus dont les âges se répartissent entre 4 jours et 70 ans. Ils ont été recueillis à la maternité de l'hôpital de Hué, parmi les sujets atteints d'affections bénignes (cutanées, oculaires, traumatismes légers) qui se présentent à la consultation médicale ; parmi les pupilles d'un orphelinat et quelques familles de miliciens. Le groupement ainsi constitué réunit les conditions moyennes de santé et de résistance physique de la population ouvrière et paysanne de la localité. Les tableaux suivants donnent les chiffres obtenus.

Statistique générale.

Ages	Cuti-réactions négatives		Cuti-réactions positives	
		o/o		o/o
0 à 1 mois	23	100	0	0
2 à 6 mois	11	100	0	0
6 mois à 2 ans	19	90,48	2	9,52
2 à 5 ans	42	84	8	16
5 à 10 ans	46	71,88	18	28,12
10 à 15 ans	33	56	26	44
15 à 20 ans	19	57,38	13	40,62
20 à 30 ans	37	44,05	47	55,95
30 à 40 ans	33	44,59	41	55,41
40 à 70 ans	19	30,64	43	69,36
Totaux	282		198	
Total général		480		

Statistique de la maternité.

Mères de 22 à 40 ans	10	43,47	13	56,53
Enfants de 4 à 15 jours	23	100	0	0

Statistique par sexe.

Garçons de 2 à 15 ans	24	72,7	9	27,3
Filles de 2 à 15 ans	35	62,5	21	37,5
Hommes de 15 à 60 ans	49	33,33	98	66,67
Femmes de 15 à 60 ans	57	56,43	44	43,57

Aucun des nouveau-nés n'a présenté de cuti-réaction positive, alors que 56 % des mères réagissent positivement. Cette observation est conforme aux résultats déjà acquis. Les travaux antérieurs « attestent, dit M. CALMETTE (*Conférence internationale de la Tuberculose*, Bruxelles, octobre 1910), que les nouveau-nés de mères tuberculeuses ne réagissent à la tuberculine que s'ils sont porteurs de lésions congénitales, ce qui est tout à fait exceptionnel ».

Les premières cuti-réactions positives apparaissent très rares de 6 mois à 2 ans (2 cas à 8 et 10 mois). Elles passent rapidement à partir de 2 ans de 16 % entre 2 et 5 ans, à 28 % entre 5 et 10 ans, à 44 % entre 10 et 15 ans.

Alors que, au moment de la naissance, les enfants ne réagissent pas à la tuberculine et ne sont par suite, ni tuberculeux, ni tuberculinisés, à l'âge de 15 ans la moitié de la population ouvrière de Hué est plus ou moins gravement infectée par le bacille tuberculeux. Cette infection s'étend progressivement, frappant au-delà de 40 ans 69,36 % des individus.

Quelque considérable qu'elle soit, cette proportion de porteurs de bacilles tuberculeux à Hué est encore inférieure au chiffre cité pour la population ouvrière des grandes villes de France. A Lille, par exemple, 28 % des enfants sont atteints entre 1 et 2 ans, 90 % au-delà de 15 ans.

La contamination n'est pas due à l'alimentation par le lait de vaches tuberculeuses, car les Annamites ne boivent pas de lait, ne fabriquent pas de fromage.

D'autre part, M. BAUCHE, vétérinaire, inspecteur des épizooties, n'a jamais constaté, en 6 ans, un seul cas de tuberculose sur douze cents bœufs et deux cents buffles livrés à la consommation locale annuellement. L'autopsie des animaux morts de maladies diverses a toujours été négative dans ce sens. Cependant, à sa connaissance, un cas aurait été constaté il y a quelques années, à Nhatrang, sur un buffle âgé. M. Bauche attribue l'absence d'infection tuberculeuse chez les bœufs et les buffles aux conditions d'entretien de ces animaux qui vivent au grand air toute la journée et sont parqués la nuit sous des hangars ouverts à tous les vents.

La contagion familiale et la contagion de voisinage dans les écoles, les bureaux, les casernements, les ateliers sont les causes essentielles de la contamination.

Dix-neuf familles de miliciens ayant toutes les apparences d'une santé excellente donnent le tablau suivant :

Dans 6 familles, le père présente une cuti-réaction positive, la mère une cuti-réaction négative. Des 18 enfants âgés de 2 mois à 11 ans, un seul enfant de 8 ans réagit positivement.

Dans deux familles le père présente une cuti-réaction négative, la mère une cuti-réaction positive. Les 4 enfants de 20 mois à 4 ans ne réagissent pas à la tuberculine.

Dans 8 familles le père et la mère réagissent positivement. Les 27 enfants ont de 6 mois à 18 ans. Les 8 enfants de trois familles ne réagissent pas à la tuberculine. Dans les cinq autres :

1° Sur 5 enfants 2 réagissent positivement à l'âge de 11 ans et 7 ans.
2° Sur 4 enfants 1 enfant de 11 ans réagit positivement.
3° Sur 4 enfants 1 enfant de 11 ans réagit positivement.
4° Sur 3 enfants 1 enfant de 6 ans réagit positivement.
5° Sur 3 enfants 2 enfants de 10 ans et 4 ans réagissent positivement.

Enfin, dans 3 familles, le père, la mère, ainsi que les 4 enfants de 8 mois à 6 ans ne réagissent pas.

La contagion familiale et la contagion de voisinage sont favorisées par les conditions d'existence du peuple annamite. Le père et la mère se partagent les enfants et les font coucher auprès d'eux, recouverts, par les temps froids, d'une même natte qui est très rarement lavée. Les vêtements ne sont jamais nettoyés à l'eau chaude. La pipe à eau, le crachoir à bétel sont communs à toute la famille. Les soins de propreté corporelle sont exceptionnels, surtout en hiver. Les grands parents, le père, la mère ou les enfants plus âgés mâchent le riz dans leur bouche avant de l'introduire dans la bouche des enfants à la mamelle. Ces classes pauvres de la société ont cependant l'avantage d'habiter des maisons en paillottes mal closes, perméables à l'air, et de mener une vie active le plus souvent à l'air libre.

Dans les classes plus aisées, surtout chez les fonctionnaires, la vie matérielle est plus confortable. L'existence sédentaire sans aucun exercice physique, dans des maisons de torchis ou de briques, mal aérées, où le soleil ne pénètre pas, crée un milieu très favorable à la contagion. Il est probable que les familles riches de la société annamite ne sont pas moins contaminées par le bacille tuberculeux que la population plus pauvre.

Les premiers résultats de l'enquête que nous venons de résumer montrent que l'infection tuberculeuse est beaucoup plus répandue dans la population indigène de Hué qu'on ne le pensait d'après les observations cliniques. La prophylaxie de la tuberculose sera difficile à réaliser dans cette population très attachée à ses traditions.

(Services médicaux de la ville de Hué et laboratoire de Bactériologie.)

Mémoires

Premiers cas de Leishmaniose algérienne

Par LEMAIRE.

J'ai observé l'année dernière à pareille époque (avril 1910), un enfant présentant à peu près les mêmes symptômes que ceux relatés dans l'observation qui va suivre. Par élimination, et par l'apparition d'une formule sanguine spéciale, je pensai au kala-azar et je fis part à la famille de l'utilité d'une ponction de la rate. Mais les parents préférèrent emmener leur enfant en France, où il ne tardait pas à succomber. N'ayant pu obtenir la confirmation de mon impression clinique, je n'ai pas publié ce cas.

Néanmoins, je fis part de mes constatations à M. Ed. Sergent, qui, d'accord avec moi, voulut bien se charger d'examiner quelques chiens abattus à la fourrière municipale d'Alger. Il fut assez heureux pour trouver les corps de Leishman chez plusieurs d'entre eux (2 %), dans les frottis de rate. Ce fait, qui tend à prouver l'existence à Alger de cette affection, rend très vraisemblable le diagnostic de kala-azar, auquel j'avais songé, d'autant plus que l'histoire clinique, la formule sanguine, viennent à l'appui de cette hypothèse.

Voici d'ailleurs, en quelques mots, l'observation de cet enfant :

Agé d'un an, né à terme de parents bien portants, habitant Mustapha. Je fus appelé par MM. les Drs Curtillet et Raynaud, pour pratiquer un examen du sang de cet enfant qui présentait une fièvre assez irrégulière et tenace, dont le début avait été marqué par des troubles gastro-intestinaux légers. Les symptômes étaient des plus frustes. On relevait de l'anémie, un léger amaigrissement, une rate faiblement perceptible à la palpation ; les selles étaient redevenues normales. L'examen du sang ne révéla ni fièvre méditerranéenne, ni paratyphoïde, ni malaria. Le sérum (15e jour de la maladie) agglutinait faiblement à 1 p. 20 le bacille d'Eberth, et je ne formulai aucune conclusion. La quinine, le pyramidon, restèrent absolument sans effet sur cette fièvre qui évolua sous forme d'accès subintrants.

En juin, je fus rappelé pour un nouvel examen de sang qui me donna, sauf la formule leucocytaire, les mêmes résultats négatifs. Mais le tableau clinique avait changé. L'état avait empiré ; l'amaigrissement avait été en progressant, sans être extrême, car l'enfant continuait à s'alimenter volon-

tiers. Le teint jaune paille, légèrement bistré, dénonçant une très grande anémie, retenait surtout l'attention. Il n'y avait pas trace d'œdèmes. La rate très hypertrophiée atteignait l'ombilic ; le foie était lui-même volumineux. La formule sanguine permettait d'écarter l'idée d'une leucémie.

Alors qu'en avril, on comptait 6.200 globules blancs par mm³, on n'en trouvait plus à ce moment que 3.500, se répartissant ainsi :

Polynucléaires neutrophiles	18 o/o
Grands mononucléaires	3
Lymphocytes	79
Eosinophiles	0

Hématies nucléées : 5 pour 100 leucocytes.

Les caractères essentiels de cette formule sont l'*augmentation des lymphocytes* par rapport au chiffre normal de l'enfant à cet âge, et la *leucopénie*, qui semble avoir été progressive, depuis le début de la maladie.

Il me parut alors légitime de rapprocher de l'ensemble des symptômes observés, cette formule leucocytaire spéciale qu'a signalée ROGERS, dans le kala-azar indou, et qu'ont notée également les médecins de Tunis. Mais la famille me refusa le moyen de contrôler ce diagnostic, et l'enfant succomba dans le courant du mois de juillet, après trois mois environ de maladie.

Voici l'observation du deuxième enfant (1) :

Il habitait Mansoura, près Bordj-Bou-Areridj, district du département de Constantine, et m'a été adressé par le Dr GÉRIN, que je remercie tout particulièrement pour les renseignements, la courbe thermique qu'il m'a fait parvenir, et qui m'ont permis de compléter cette observation.

La jeune H..., 14 mois, est née à terme, de parents bien portants. C'est le 3e enfant, mais les deux premiers sont morts en bas âge.

Le premier accouchement a nécessité l'emploi du forceps ; l'enfant, élevé au biberon, est mort, au 19e jour, d'une entérite.

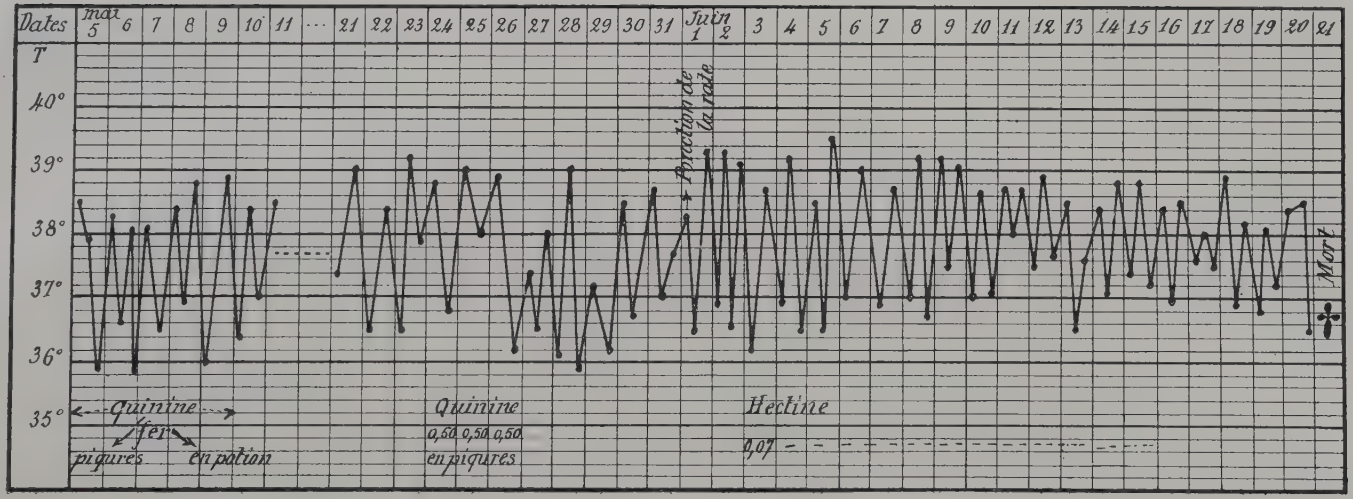
Le deuxième est mort à l'âge de 11 mois. Chétif, il a commencé à maigrir, surtout à partir du 7e mois. Sevré à 10 mois, son état général s'aggrave bientôt. Il contracte une entérite et meurt avec des symptômes méningitiques.

Le troisième, qui fait l'objet de l'observation actuelle, a eu, jusqu'à l'âge de 8 mois, une excellente santé. A partir de ce moment, est-ce par insuffisance alimentaire, ou pour une autre cause, l'enfant qui continue à bien prendre le sein, ne profite pas. Il semble même maigrir d'une façon insensible, lorsque le 16 avril, la fièvre s'installe *brusquement* sous forme d'*accès*.

Les parents pensent tout d'abord à des accidents de dentition, puis, croyant remarquer une certaine alternance dans les accès, préviennent leur médecin. Le teint pâle, bistré, les accès, font songer au paludisme, et le Dr GÉRIN pratique, pendant 3 jours consécutifs, une piqûre de 0 gr. 25 de quinine, puis les jours suivants, 2 piqûres d'arrhénal à 0 gr. 01. Mais les accès ne sont guère influencés, et le petit malade est envoyé à Alger.

Je vois l'enfant le 19 mai. Il est amaigri (7 kg. environ), grognon et capricieux. Le teint est pâle, bistré. L'œil est vif, le regard inquiet. Il ne présente pas de subictère, pas d'œdèmes, pas de bouffissure de la face, aucune éruption à la peau. Pas de ganglions, nulle part ; aucun phénomène thoracique.

(1) Communication de la découverte de ce cas de leishmaniose a été faite par M. le Dr ROUX, à l'Académie de Médecine, le 6 juin 1911.


Dates
mai 5 6 7 8 9 10 11 ··· 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Juin 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
T
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Injection de la raie
Mort
Quinine
fer
piqures
en pâtion
Quinine
0,50 0,50 0,50
en piqures
Hecline
0,07

La rate déborde légèrement le rebord des fausses côtes. La fièvre présente de grandes oscillations avec plusieurs élévations journalières ; les accès les plus violents semblent être nocturnes et fatiguent beaucoup l'enfant. Il n'y a pas de sueurs. On songe tout d'abord au paludisme, en le voyant ; mais la recherche de l'hématozoaire reste négative. Les sérodiagnostics de la fièvre méditerranéenne, et des paratyphoïdes sont également essayés sans aucun résultat positif.

Je pense alors au kala-azar. Cependant, avant de proposer une ponction de la rate, je conseille, tout en faisant des réserves, de faire un nouvel essai de la quinine. Entre temps, je priai le Dr Lombard d'examiner le malade, et de pratiquer quelques piqûres. L'enfant a pris 0 g. 40 d'aristochine pendant 3 jours, puis il a reçu 3 injections de 0 g. 50 de quinine, le 25, le 26 et le 27 mai, qui ne donnèrent aucun résultat.

La ponction de la rate fut acceptée et pratiquée par moi le 1er juin, je retirai une petite goutte de sang qui me permit cependant d'obtenir des préparations et des cultures. Les préparations, colorées au Giemsa, montrent inclus dans de grands mononucléaires des petits groupes de corps de Leishman, caractéristiques.

La formule leucocytaire établie à la même époque donne :

Globules rouges : 2.820.000.
Globules blancs : 3.600.
Hémoglobine = 45 o/o.
Valeur globulaire = 0,79.

Polynucléaires neutrophiles	10
Grands mononucléaires	19
Lymphocytes	71
Polynucléaires éosinophiles	0 o/o

Le diagnostic de kala-azar une fois confirmé, j'ai conseillé des piqûres d'hectine qui ont été faites à la dose de 7 cg. (l'enfant pesant 7 kg. 200). L'enfant étant retourné à Mansoura, y a continué cette médication. Il a reçu en tout 13 piqûres d'hectine du 2 au 15 juin.

L'évolution de la maladie n'a été en rien entravée par le traitement. Les accès se sont reproduits de la même façon, avec plusieurs ascensions thermiques dans la journée. L'amaigrissement et l'affaiblissement sont très rapides. L'enfant est plongé dans une somnolence presque continuelle, entrecoupée de soubresauts et de tremblements, comme s'il avait des cauchemars. Il s'alimente néanmoins assez volontiers et a pris le sein jusqu'à sa mort. Dans la dernière semaine, il a présenté de violentes quintes de toux, et de légères épistaxis. Enfin, les deux dernières journées ont été marquées par de l'excitation cérébrale, et des symptômes méningés, plaintes continuelles, convulsions.

La maladie a duré en tout un peu plus de deux mois.

Discussion. — Cette observation a été complétée par des recherches bactériologiques et par une enquête étiologique.

Les cultures, faites sur le milieu Novy-Neal, simplifié par Nicolle, à l'aide de la gouttelette de sang retirée de la rate, nous ont montré des corps flagellés, en tous points identiques à ceux décrits par Rogers et Nicolle, et nous avons tout lieu de supposer qu'il s'agit du même parasite. Il n'y a donc pas eu d'erreur commise dans l'interprétation de nos préparations.

Néanmoins, comme nous n'avons pu obtenir de repiquages, ni reponctionner le malade pour procéder à des inoculations, on ne peut identifier de manière absolue notre parasite. C'est pourquoi nous conservons, jusqu'à plus ample informé, à l'affection que nous avons observée, le nom de *leishmaniose*, qui est peut-être plus compréhensif que le terme de kala-azar, et ne préjuge pas d'une spécificité plus particulière.

L'*étiologie* de cette affection nous étant connue par les travaux de Nicolle, nous avons cherché dans l'entourage de l'enfant s'il n'y avait pas d'animal susceptible de la lui avoir transmise. C'est ainsi que nous avons appris que l'enfant était souvent placé, pour le divertir, sur le dos d'un chien de la maison. Or, ce chien manifesta bientôt des symptômes morbides évidents, dysenterie, hématurie, et dut être abattu (au mois de septembre 1910).

Nous avons poursuivi notre enquête par un voyage à Mansoura, où nous avons pu (1) voir quelques chiens de la localité et pratiquer une ponction du foie chez cinq d'entre eux. Ni dans les préparations, ni dans les cultures, nous n'avons pu déceler de corps de Leishman. Cependant, un de ces chiens, qui voisinait également avec l'enfant, nous a paru malade et fortement suspect: poil ras et terne, ulcération chronique de l'angle interne de l'œil. Nous espérons poursuivre de plus près son observation.

Des observations que nous venons de rapporter, nous voulons encore mettre en relief les points suivants qui nous paraissent devoir retenir plus particulièrement l'attention.

Le tout jeune âge (12 et 14 mois) de ces enfants, qui les rapproche des cas tunisiens. Lorsque M. Nicolle observa les premiers cas de kala-azar tunisien, en 1908, il se demandait s'il n'en rencontrerait pas chez les adultes; mais, depuis cette époque, 25 cas ont été recueillis dans la Régence, et le plus âgé de ces malades n'avait que 6 ans 1/2. Le maximum de réceptivité paraît être, pour les enfants de Tunis, entre 12 et 36 mois (72 %).

Pour ma part, je pense avec le Dr Dumolard que cette affection atteint probablement aussi l'adulte. N'existe-t-il pas, d'ailleurs, certaines formes frustes, plus difficiles à dépister, de cette affection ?

N'est-elle pas en cause dans certains cas d'anémie à allure pernicieuse, s'accompagnant de fièvre et d'une formule sanguine

(1) Je dois remercier M. Hennen, greffier notaire à Mansoura, qui très obligeamment facilita notre enquête.

analogue ? Pour répondre à cette question, certaines recherches sont nécessaires, qui ne sont pas courantes, comme la ponction de la rate, et nous n'en apportons donc pas la preuve. Nous nous proposons de faire dès à présent des recherches dans ce sens.

La distribution géographique de l'affection, qui atteint surtout les plus jeunes enfants, et dont on connaît bien l'existence, en Italie et en Tunisie principalement. Elle ressemble à la maladie décrite sous le nom de « ponos », par les médecins grecs. Elle existe sûrement en Egypte, Crète, Espagne, et semble, par conséquent, étendue à tout le bassin méditerranéen.

L'époque (avril) à laquelle s'est déclarée la maladie, chez nos deux enfants, par l'apparition de la fièvre. Il est à noter qu'à Tunis, c'est au printemps, en mars, avril et mai, que l'on observe surtout (52 % des cas) son développement.

La courbe thermique, caractérisée par des accès successifs, subintrants. On observe fréquemment plusieurs ascensions dans la même journée, qui n'ont pu être toutes reproduites sur notre courbe. Une fois installée, elle ne subit guère de rémissions, quelle que soit la thérapeutique employée, l'*évolution* qui a été très rapide (2 à 3 mois) chez nos malades. La durée de la maladie est, en général, plus longue chez les enfants tunisiens. Elle est, le plus souvent(64 %, Tunis), de 5 à 8 mois. Cette rapidité de l'amaigrissement est peut-être la raison pour laquelle nous n'avons pas noté d'œdèmes, si fréquemment signalés chez les enfants tunisiens. Nos deux cas se sont terminés, comme c'est la règle, par la mort. M. Nicolle n'a, jusqu'ici, observé qu'un seul cas de guérison spontanée (*Annales de l'I. P. de Tunis,* Obs. XV). Tous les médicaments employés, quinine, atoxyl, arsénobenzol, hectine, sont restés sans effet curatif appréciable. La terminaison est souvent assez brusque ; elle se fait parfois au cours d'une crise de dyspnée ou d'un syndrôme méningé.

La longue durée probable de l'incubation, s'il faut admettre que c'est le chien abattu au mois de septembre 1910 qui a transmis la maladie au jeune H... L'enfant a commencé à maigrir au mois de décembre, et la fièvre ne s'est installée qu'au mois d'avril suivant. Il est probable que, comme chez le chien, l'affection couve pendant longtemps, et ne se manifeste que tardivement par l'éclosion des symptômes morbides.

La leucopénie qui est le caractère dominant de la formule sanguine, et qui présente, à notre avis, une grande valeur diagnosti-

que. M. Rogers l'a particulièrement mise en relief, et y attache une grande importance. C'est elle qui nous a mis en éveil. Nous avons noté chez nos malades les chiffres de 3.500 à 3.600 leucocytes. Elle est parfois extrême (1.032 obs. Tunis). On peut constater cette leucopénie dès le début, car le chiffre maximum de 6.500, relevé dans les observations tunisiennes, constitue déjà une diminution des leucocytes, pour les enfants de cet âge. Elle suit une marche progressive, avec diminution parallèle des polynucléaires, et augmentation des lymphocytes. Elle peut descendre au-dessous de 3.000, sans que le pronostic soit pour cela fatal (Obs. 15, Tunis, guérison). On peut noter parfois un relèvement passager de la leucocytose, dû à la médication ou à une infection intercurrente (panaris, obs. 4, Tunis).

Diagnostic. — L'affection qui nous occupe se manifeste cliniquement par l'apparition d'une fièvre irrégulière, s'accompagnant fréquemment, au début, de troubles gastro-intestinaux, d'anémie avec pâleur ou teinte bistrée spéciale des téguments, d'amaigrissement progressif, d'hypertrophie de la rate, suivie plus tardivement d'une augmentation du volume du foie. On peut dire que l'échec des différentes médications employées, notamment de la quinine, constitue également un élément du diagnostic.

Nous savons, en outre, depuis les travaux de Pianese (*Sull' anemia splenica infantile. A. infantum a Leishmania,* Naples, 1906) qu'elle reconnaît pour cause un agent spécifique, les corps de Leishman, contenus dans les grandes cellules de la rate, et les cellules endothéliales des capillaires, notamment ceux du foie.

Cette affection doit donc être nettement isolée du cadre des anémies spléniques infantiles, tel que l'avaient établi les premiers Henoch et Cardarelli (1880).

Depuis cette époque, et à mesure qu'on les connaît mieux, les anémies spléniques de l'enfance ont fait l'objet de nombreux essais de classification. L'étiologie en reste souvent obscure.

C'est ainsi que Fede (*Pediatria,* 1893) en distingue deux formes, l'une fébrile, l'autre non fébrile, et que Somma (*Congrès de Rome,* 1890), insiste sur la gravité des formes fébriles.

Mais ce sont les caractères de la formule sanguine qui ont surtout servi de base aux différentes classifications.

Nous avons vu que la formule sanguine, dans la leishmaniose, se caractérisait par une très grande anémie, sans augmentation de la valeur globulaire, une leucopénie parfois extrême (1.032),

qui ne se rencontre guère dans d'autres affections, et d'une augmentation progressive des lymphocytes.

En l'absence d'une donnée étiologique précise, par exemple, cette formule nous permettra de ne pas confondre cette affection avec les états leucémiques ou pseudo-leucémiques de l'enfant qui s'accompagnent soit de myélémie (anémies spléniques avec myélémie de Weil et Clerc, pseudo-leucémie de von Jacks et Luzet), soit de lymphocytémie (splénomégalie infantile avec anémie et lymphocytémie de Weil et Clerc, leucocytose moyenne, nombreux normoblastes, *Soc. de Pédiatrie,* 16 déc. 1902).

Pétrone (*Congrès Rome,* 1905) a bien décrit des anémies spléniques avec leucopénie, à évolution chronique, et tendance à la guérison spontanée. Ce n'est pas le fait de l'anémie à *Leishmania* décrite par Pianese.

Le diagnostic clinique est à faire surtout avec les affections suivantes :

L'*anémie paludéenne,* avec grosse rate, tant par ses caractères cliniques que par la leucopénie et la mononucléose qui accompagnent les accès, est certainement l'affection qui ressemble le plus à l'anémie à *Leishmania.* La recherche infructueuse de l'hématozoaire, l'insuccès de la quinine, orienteront vite les recherches en dehors du paludisme.

L'*anémie melitococcienne,* affection de longue durée, avec grands accès fébriles, teinte spéciale des téguments, s'accompagnant souvent d'hypertrophie de la rate et d'une leucopénie modérée. Cette affection se reconnaîtra par l'agglutination du mélitocoque, et mieux encore par l'isolement bactérien du sang (*Soc. méd. des Hôp. de Paris,* nov. 1905).

La tuberculose primitive de la rate, affection plus rare, dont le diagnostic est parfois difficile. Elle s'accompagne fréquemment d'hyperglobulie. D'autres signes cliniques permettront d'y penser et d'essayer la réaction de von Pirquet.

Les paratyphoïdes, surtout au début de la maladie, à cause des troubles digestifs fréquents, le plus généralement de la diarrhée séreuse, et même la *dothienentérie.*

Les hépato-splénomégalies d'origine biliaire. Celles-ci s'accompagnent d'ictère ou de subictère que nous n'avons pas noté au cours de la leishmaniose. Elles attirent d'ailleurs l'attention tout particulièrement sur le foie.

Certaines anémies à forme pernicieuse, qui évoluent avec de la

fièvre et une formule sanguine analogue. L'absence d'élévation de la valeur globulaire ne permet pas de les considérer comme des anémies pernicieuses. Elles méritent d'ailleurs une attention toute spéciale chez l'adulte.

Lorsque les sérodiagnostics restent négatifs, et qu'on a constaté l'échec de la quinine, et la présence d'une formule sanguine présentant les caractères que nous venons d'indiquer, il est permis de songer, par élimination, à la leishmaniose. Encore faut-il en apporter la preuve par la recherche du parasite, les cultures, les inoculations.

Le parasite, ne se rencontrant que tout à fait exceptionnellement dans le sang périphérique, il ne faut pas compter sur cette recherche.

L'emploi d'un petit vésicatoire, placé dans la région splénique permet, mais d'une façon inconstante, la recherche des parasites dans les leucocytes de la sérosité.

Le procédé de choix, pour ainsi dire infaillible, et que nous devons déclarer inoffensif, est la ponction de la rate, en suivant la technique indiquée par M. Nicolle: aiguille en acier, fine et neuve, seringue en verre stérilisée et bien sèche.

Cette ponction permettra de recueillir une gouttelette de sang dont on fera des étalements sur des lames, et des ensemencements sur le milieu N.N.N. au sang de lapin.

Les étalements, colorés au Giemsa, permettront d'établir très rapidement le diagnostic.

Les cultures, après 7 à 10 jours d'étuve à 22°, montreront des corps flagellés caractéristiques, dépourvus de membrane ondulante.

Les inoculations aux animaux (chien, singe) devront être pratiquées à l'aide du virus retiré de la rate, car les cultures sont dépourvues de virulence.

Conclusions. Prophylaxie. — La leishmaniose est une affection qui doit tenir une place à part, dans le cadre des anémies spléniques de l'enfance.

Cette maladie doit retenir l'attention des médecins du Bassin méditerranéen, et susciter de nouvelles recherches.

On doit en tenir compte, lorsqu'on établit l'index endémique du paludisme par la palpation des rates des habitants d'une localité.

Dans une région, dans une ville où cette affection a été recon-

nue ou soupçonnée, il est du plus haut intérêt d'examiner en frottis, les rates des chiens abattus à la fourrière ou par les vétérinaires, pour cause de vagabondage ou de maladie. On établira ainsi un pourcentage des animaux infectés.

On peut encore recommander la ponction du foie, pour dépister le parasitisme, chez des chiens en apparence bien portants. Les propriétaires de chiens y consentiront souvent, lorsqu'ils sauront les dangers que peut faire courir aux jeunes enfants, le voisinage de ces animaux.

L'étiologie canine de la leishmaniose étant connue, on devra proscrire, dans les familles, le voisinage des chiens.

(*Service du* Dr Lemaire, *Hôpital civil de Mustapha.*)

Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par les injections intraveineuses de 606

Par F. NOC, L. STÉVENEL et T. IMAN.

La syphilis constitue dans nos possessions des Antilles un fléau bien plus redoutable que le paludisme ou la fièvre jaune. Depuis de longues années, le service de santé de ces colonies, les autorités locales aussi bien que les autorités militaires, alarmés par la progression flagrante des cas de maladies vénériennes, autant chez les créoles que chez les hommes de troupes européens, ont essayé vainement de réagir contre ce danger envahissant par la réglementation de la prostitution et par la création d'un service de police spéciale. Quiconque a habité les Antilles ou la Guyane peut concevoir l'inutilité de ces efforts renouvelés. Les maladies vénériennes y sont restées toujours florissantes.

« Ces affections, écrit M. le Médecin-Inspecteur Clarac (1), « sont excessivement fréquentes aux Antilles et sévissent néces- « sairement avec plus d'intensité dans les villes que dans les « campagnes. Les facteurs de propagation sont nombreux : les « mœurs sont très faciles et les femmes qui se livrent à la pros-

(1) Clarac, *Hygiène des Antilles françaises*, Paris, 1907.

« titution ne sont soumises, quand elles le sont, qu'à une sur-
« veillance aussi paternelle qu'illusoire.

« Fort-de-France est le port de ravitaillement des paquebots de
« la Compagnie générale Transatlantique qui desservent les An-
« tilles et l'Amérique centrale, d'où un mouvement continuel de
« voyageurs qui importent ou exportent avec une égale facilité
« les maladies vénériennes et notamment la syphilis. Aussi cette
« affection prend-elle chaque jour un développement plus con-
« sidérable. Certes les autorités sanitaires ne manquent pas d'at-
« tirer l'attention sur ce danger, mais elles se heurtent à une
« apathie et à un mauvais vouloir contre lesquels viennent se
« briser les meilleures bonnes volontés.

« Peu de militaires échappent à la contagion pendant leur sé-
« jour colonial. Kermorgant (1) estime que les maladies véné-
« riennes fournissent aux hôpitaux de la Martinique plus de
« 25 % des entrées ; de plus, nombre de malades sont traités dans
« les infirmeries ou à domicile.....
.....« Il a existé autrefois à la Martinique un service de
« mœurs qui a fonctionné d'une façon parfaite et donné d'excel-
« lents résultats. Mais ce service a disparu depuis longtemps, et
« les autorités, pas plus à la Martinique qu'à la Guadeloupe, ne
« semblent disposées à organiser d'une façon convenable la po-
« lice des mœurs. Ceux qui ont habité ces colonies ne peuvent,
« il est vrai, s'empêcher de reconnaître que cette organisation,
« facile à concevoir, serait, les mœurs locales aidant, d'un fonc-
« tionnement bien difficile, sinon impossible ! »

En présence d'une telle situation, il nous a semblé que le seul objectif à poursuivre pour arriver à réaliser une prophylaxie efficace était de traiter le plus grand nombre possible de malades dans les conditions les moins déplaisantes pour eux et de faire leur éducation hygiénique individuelle en leur montrant tous les dangers des maladies vénériennes, en leur apprenant à connaître des médicaments efficaces, en mettant ceux-ci à leur portée dans la plus large mesure possible. Dans combien de maladies exotiques n'est-il pas reconnu à l'heure actuelle que le traitement des malades et l'éducation hygiénique du public sont les seules méthodes susceptibles de conduire à des résultats prophylactiques ?

(1) Kermorgant, Maladies vénériennes dans les Colonies, *Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, 1903.

En ce qui concerne la syphilis, l'idéal était de posséder un médicament qui guérit à coup sûr, qui n'obligeât pas les malades (l'on sait combien les noirs sont pusillanimes) à revenir plus de deux fois se soumettre au traitement par des injections et qui, par la rapidité de son mode d'action fascinât l'intérêt de malheureux déjà désabusés de toute la thérapeutique iodo-mercurielle. Ce médicament précieux, la remarquable découverte d'EHRLICH est venue nous l'apporter. La création d'un dispensaire de prophylaxie annexé à l'Institut d'hygiène de Fort-de-France nous a permis de l'expérimenter et d'en faire l'application journalière. Nous espérons compléter prochainement notre intervention par la création d'un Préventorium spécial où des malades de plus en plus nombreux pourront être traités par la même méthode.

Le *pian* est une maladie qui tend à disparaître de la Martinique, mais qu'il faut surveiller de très près. Très commune jadis, à l'époque où l'immigration de coolies indiens entretenait la contagion et a même nécessité dans certaines propriétés l'installation de *cases à pian*, la spirochètose de CASTELLANI sévit encore dans quelques communes (Rivière-Salée, Macouba, etc.). Une quarantaine de cas en tout nous ont été signalés. Les caractères de la maladie, le jeune âge des malades, la présence du Spirochète spécial dans la zone la plus superficielle des lésions, la facilité des rémissions et leur courte durée témoignent de l'existence du pian à la Martinique et de sa spécificité.

Nous n'avons pu jusqu'ici faire bénéficier du 606 que 44 malades atteints de syphilis grave ou d'accidents très contagieux et deux malades atteints de pian, mais les résultats obtenus sont si encourageants, les malades viennent en si grand nombre nous déclarer leurs accidents primaires (alors qu'autrefois ils étaient rarement vus du médecin) que nous n'hésitons pas à faire connaître ces premiers résultats, persuadés qu'ils intéresseront un grand nombre de confrères et de camarades soucieux de la prophylaxie des maladies vénériennes aux pays chauds.

Le tableau suivant montre bien la progression croissante des malades de notre dispensaire et celle des malades à syphilis récente : il est la meilleure preuve de la valeur prophylactique de la méthode.

Cas de pian et de syphilis traités au Dispensaire de prophylaxie du 1er juillet 1910 au 31 août 1910.

Mois	Pian	Hérédo-syphilis	Syphilis primaire	Syphilis secondaire	Syphilis tertiaire
1910 Juillet	»	»	»	»	6
— Août	»	»	»	»	8
— Septembre . .	»	»	»	»	10
— Octobre . . .	»	2	»	10	20
— Novembre . .	»	»	»	12	21
— Décembre . .	»	4	1	33	10
1911 Janvier . . .	»	3	2	14	10
— Février . . .	»	1	»	11	10
— Mars.	»	»	4	17	15
— Avril	»	3	3	23	7
Début de l'application du traitement par le 606					
— Mai	»	2	2	31	11
— Juin	»	2	7	18	15
— Juillet	2	4	9	39	9
— Août	»	6	15	61	20
Total.	2	27	43	269	172
Total général . . .	513				

Sur ce nombre total de 513 malades, nous avons pu soumettre à l'arsénobenzol, dès le mois d'avril 1911, 44 cas de syphilis et 2 cas de pian. Nos premiers essais furent faits à l'aide de quelques doses de 0,40 et de 0,60 centigrammes de 606 du prof Ehrlich, que nous devions à la bienveillance de MM. les prof. Calmette et Mesnil ; nous avons employé ensuite couramment l'arsénobenzol Billon de la maison Poulenc et le Salvarsan du laboratoire de Creil. Il n'a été pratiqué que trois injections intramusculaires ; les injections intraveineuses, peu douloureuses, plus actives, d'emploi plus sûr, ont été préférées.

Le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de 606 fut appliqué d'après la technique de Weintraub (de Wiesbaden) que M. le Dr Calmette a bien voulu nous communiquer. Cette méthode nous a semblé la plus pratique et nous estimons qu'avec un peu d'ingéniosité, elle est appelée à rendre des services à tout médecin colonial, même dans les postes les plus reculés.

Dissoudre la dose de 606 dans un petit matras contenant 25 cm³ d'eau distillée chaude à 90° environ, agiter jusqu'à dissolution bien complète (environ 7 à 8 minutes), verser dans un ballon contenant 200 cm³ d'eau salée physiologique à 8 p. 1.000 chauffée à 40°. Ajouter quelques cm³ de solution normale de soude stérilisée à la pipette.

« Il se forme d'abord un précipité qui, par agitation, ne tarde pas à se dissoudre au fur et à mesure qu'on ajoute de nouvelles quantités de soude. Il faut environ 5 à 6 cm³ de solution normale de soude pure pour obtenir la redissolution du précipité. Et on en ajoute toujours un peu plus jusqu'à ce que la solution soit bien limpide et nettement alcaline.

« On verse dans un appareil à injecter par voie intraveineuse et l'injection se fait dans la veine du pli du bras, en introduisant d'abord l'aiguille, l'ajutage bien amorcé ».

Nous nous servons de trois flacons d'Erlenmeyer, de 50, 100 et 500 cm³, le plus petit renfermant 7 cm³ de soude normale (solution à 40 p. 1.000), le moyen 25 cm³ d'eau distillée, et le plus grand 200 cm³ d'eau physiologique à 8 p. 1.000. On prépare d'autre part une fiole de pharmacie de 250 cm³ avec un bouchon de caoutchouc percé de deux trous dont l'un laisse passer un petit tube recourbé pour la rentrée de l'air (l'orifice extérieur de ce petit tube est bouché par un peu d'ouate) et dont l'autre laisse passer un tube recourbé s'enfonçant jusqu'au fond du flacon et se terminant à l'extrémité libre par un tube en caoutchouc muni de deux index en verre et long de 60 à 70 cm. Ce tube en caoutchouc est terminé par un ajutage de seringue de Roux (voir figure) et muni d'une aiguille forte d'environ 1 mm. de diamètre intérieur. Le tout est stérilisé dans du papier à l'autoclave.

Les médecins des postes coloniaux isolés pourraient utiliser des flacons quelconques et stériliser par ébullitions successives d'un quart d'heure chaque, dans une marmite de campement, par exemple, remplie d'eau à moitié de façon à ce qu'elle ne pénètre pas dans les flacons, en laissant refroidir complètement chaque fois et le couvercle étant maintenu fermé entre chaque ébullition.

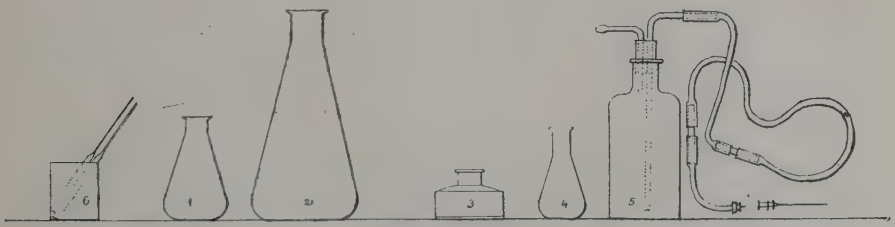


Schéma de l'instrumentation nécessaire pour l'injection intraveineuse de 606.
Flacons d'Erlenmeyer de 50, 100, et 500 cm³.

1. Eau distillée, 25 cm³.
2. Solution de NaCl à 8 p. 1.000, 200 cm³.
3. Lampe à alcool.
4. Solution de soude normale à 40 p. 1.000, 6 cm³.
5. Flacon à injection.
6. Pipettes de verre.

L'appareil à injecter, c'est-à-dire le flacon muni du tube en caoutchouc, est amorcé en soufflant dans le petit tube à l'aide d'une poire de thermocautère ou, faute de mieux, avec la bouche. Eviter la présence de bulles d'air dans la colonne liquide.

Après application du bandage avant la saignée, la veine médiane céphalique est ponctionnée avec l'aiguille seule : quand l'issue abondante de sang par l'ajutage indique que l'extrémité aiguë est bien dans la lumière du vaisseau, on adapte l'ajutage de l'appareil bien amorcé et on retire immédiatement le bandage.

Suivant le calibre de l'aiguille employée et celui de la veine choisie, il faut 10 minutes à une heure pour injecter les 225 cm³ de liquide, le flacon étant élevé à 60 cm. au-dessus du point de l'injection, la simple élévation suffisant à faire passer le liquide une fois l'appareil amorcé.

Une fois la solution passée jusqu'au dernier index en verre, à 10 cm. environ de la veine, on retire l'aiguille et l'on applique un petit bandage après la saignée.

On injecte 0,60 cg. de 606 chaque fois. 2 injections à 5 jours d'intervalle, le soir vers 5 heures, le sujet reste au lit après.

Nous n'avons jamais constaté d'accident à la suite de ces injections. Les seuls phénomènes qui se produisent quelquefois sont l'apparition d'un frisson plus ou moins intense et plus rarement des vomissements bilieux.

Si l'injection a été très rapide, on remarque une congestion passagère du visage.

Les deux cas de pian traités ont guéri complètement en quinze jours. Les cas de syphilis ont guéri d'autant plus rapidement que l'infection était plus récente ; les accidents parasyphilitiques éloignés n'ont été que peu améliorés.

Voici le résumé de nos observations cliniques :

I. *Pian.* — Obs. n° 1. — E. C..., 41 ans. Rivière-Salée. Début il y a deux ans par des papules sur les mains. Actuellement exostoses et ostéite suppurée diffuse : suppuration du frontal, des os du bras et de la jambe.

Injection intraveineuse, 0,40 cg. Salvarsan le 17 juillet. Renouvelée le 22 juillet. Guérison complète en une douzaine de jours.

Obs. n° 2. — J. C..., 9 ans, Rivière-Salée, fille de la précédente malade, Eruption pustulo-crustacée de la jambe et du pied gauches ayant débuté il y a un an.

Injection intraveineuse, le 17 juillet, de 0,20 cg. Salvarsan, renouvelée le 22 juillet. Guérison en une huitaine de jours.

II. *Syphilis.* — Obs n° 1. — F..., adénopathie suppurée rebelle des ganglions sous-maxillaires et cervicaux datant de deux ans et demi, ayant résisté à un traitement mercuriel intensif.

Injections intraveineuses de 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 12 et 17 avril 1911. Amélioration légère après la première injection. Résorption complète des ganglions ramollis après la deuxième et cicatrisation rapide des trajets fistuleux.

Obs. n° 2. — S..., gendarme. Syphilis secondaire (chancre induré, le 24 décembre 1910, roséole depuis le 20 mars). Reçoit d'abord 0,30 cg. de 606 Ehrlich, en injection intramusculaire, puis 15 jours après le 13 avril, une première injection intraveineuse de 0,40 cg., puis le 18 avril une deuxième de 0,40 cg. également. Disparition rapide des phénomènes généraux et locaux. Reprend sa vie normale.

Obs. n° 3. — C..., canonnier européen, myélite avec paraplégie à peu près complète. Gâtisme.

Première injection intramusculaire de 0,40 cg. 606 Ehrlich, le 28 mars.

Injections intraveineuses le 24 avril et le 29 avril. Amélioration notable notamment en ce qui concerne la miction et la marche redevenues presque normales. Encore quelques troubles du langage articulé, mais l'état du malade est assez satisfaisant pour qu'on puisse le rapatrier le 27 juin 1911. alors qu'il était resté plus d'un an à l'hôpital dans l'impotence complète.

Obs. n° 4. — P... Chancre du gland. Enorme bubon cervical. Asthénie, anémie profonde. Céphalée si violente que le malade pousse par intermittences de petits cris élevés analogues au cri encéphalique des enfants atteints de méningite.

Deux injections intraveineuses de 606 Ehrlich, les 29 avril et 4 mai. Dès le lendemain de la première injection, atténuation de la céphalée, l'appétit réapparaît, le sommeil redevient normal. Un mois après le malade est méconnaissable, tant il a engraissé et repris bonne mine.

Obs. n° 5. — M..., 30 ans. Méningite chronique, probablement pachyméningite syphilitique, avec crises épileptiformes, obnubilation mentale et gâtisme depuis deux ans et demi ; l'accident primaire datait de 4 ou 5 ans. Deux injections de 0,60 cg. 606 Billon à cinq jours d'intervalle les 10 et 15 mai. Amélioration légère (diminution du nombre et de l'intensité des crises qui persistent néanmoins).

Obs. n° 6. — Malade de l'hospice civil. Ostéite du tibia datant de plusieurs mois, traitée sans succès par des injections intramusculaires de biiodure. Cicatrices nombreuses de gommes sur tout le corps. Etat général mauvais.

Deux injections de 0,60 cg. 606 Billon à cinq jours d'intervalle. Le malade sort de l'hospice une quinzaine de jours après, complètement guéri.

Obs. n° 7. — B..., Myélite syphilitique à forme tabétique. Accident primaire remontant à 12 ans.

Deux injections de 606 Billon les 24 et 29 mai. Pas d'amélioration.

Obs. n° 8. — A..., femme atteinte de syphilis cérébrale (gommes). Hémichorée depuis plusieurs années. Cicatrices nombreuses de gommes sur la peau. A déjà perdu l'œil droit. L'œil gauche est actuellement atteint de choroïdite syphilitique rebelle aux injections mercurielles. Elle ne peut plus se guider. Gommes ulcérées des deux jambes.

Deux injections intraveineuses de 0,60 Billon, les 8 et 14 juin. Amélioration rapide de l'œil atteint de choroïdite : la malade voit de mieux en mieux. Après la deuxième injection, l'œil gauche redevient normal, les mouvements athétosiques du bras droit ont disparu, il ne reste que quelques mouvements spasmodiques du côté droit de la face. Etat général excellent.

Obs. n° 9. — F..., 40 ans. Chancre il y a dix ans. S'est traité régulièrement au mercure et à l'iodure. Néanmoins, il y a trois ans, apparition, tous les deux mois environ, de crises convulsives avec aphasie, sans cri, sans morsure de langue, avec bourdonnements d'oreilles, céphalée, etc.). Dernière crise il y a deux mois.

Deux injections de 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 10 et 15 juin. Les crises n'ont pas reparu depuis (30 août). Le malade a engraissé.

Obs. n° 10. — R. S..., 19 ans. Chancre de la grande lèvre gauche il y a deux mois. Eruption papulo-squameuse sur tout le corps. Début de kératite à droite. Somnolence et fièvre le soir. Deux injections intraveineuses de 0,60 Ehrlich, les 16 et 21 juin.

Obs. n° 11. — M. L..., 24 ans. Adénite inguinale, cervicale et épitrochléenne. Eruption papulo-squameuse psoriasiforme. Fièvre le soir, insomnie, céphalée. Deux injections intraveineuses 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 17 et 22 juin.

Obs. n° 12. — D. O..., 23 ans. Eruption papuleuse généralisée. Parésie du bras gauche.

Deux injections intraveineuses 0,60 cg. 606 Billon, les 23 et 28 juin. L'éruption a disparu deux jours après la première injection.

Obs. n° 13. — M. J..., fille, 22 ans. Chancre induré de la grande lèvre droite, plaques muqueuses de la bouche.

Injections intraveineuses de 0,60 cg. 606 Billon, le 26 juin. La malade s'estimant complètement guérie ne s'est pas présentée pour la deuxième injection.

Obs. n° 14. — B. R..., 31 ans. Chancre de la grande lèvre gauche depuis 7 mois environ. Ganglions inguinaux et cervicaux.

Injection intraveineuse de 0,60 cg. 606 Billon, le 22 juin. Ne s'est pas présentée pour la deuxième injection.

Tous les malades qui suivent ont reçu, sauf les n°s 22 et 30, deux injections intraveineuses de 0,60 cg. arsénobenzol Billon ou salvarsan.

Obs. n° 15. — R. S..., 20 ans. Chancre induré de la grande lèvre gauche datant de 15 jours avec adénopathie. Guérison.

Obs. n° 16. — M. C., 25 ans. Chancre du gland. Syphilides tuberculeuses des bras et des jambes. Iritis. Guérison.

Obs. n° 17. — P. G..., 17 ans. Chancre du prépuce et adénite inguinale. Blennorrhagie. Guérison. L'écoulement s'est amélioré, probablement par le repos.

Obs. n° 18. — N. J..., 43 ans. Gommes du prépuce, adénite inguinale ulcérée, rebelle au traitement mercuriel. Parésie faciale gauche. Guérison des gommes au bout de huit jours. Lésions faciales améliorées.

Obs. n° 19. — M. J. L... Eruption secondaire papulo-crustacée de la région maxillaire droite. Adénopathie généralisée. Guérison en quelques jours.

Obs. n° 20. — M. B... Chancre induré et adénite inguinale depuis un mois. Guérison.

Obs. n° 21. — J. L... Plaques muqueuses vulvaires. Violente céphalée. Adénopathie. Guérison.

Obs. n° 22. — Ch. J... Chancre du prépuce depuis trois mois. Adénites. Ne s'est pas présenté pour la deuxième injection.

Obs. n° 23. — T. G..., 17 ans. Bubon sous-maxillaire. Guérison.

Obs. n° 24. — B. P., 30 ans. Adénopathie inguinale. Plaques muqueuses de la bouche. Guérison.

Obs. n° 25. — Th. Fr..., 18 ans. Chancre induré du prépuce et chancre mou du frein. Adénite. Guérison du chancre induré. Le chancre mou persiste.

Obs. n° 26. — A. R..., 19 ans. Adénite inguinale. Plaques muqueuses vulvaires.

Obs. n° 27. — V. G. D... Ulcération de la voûte palatine et leucoplasie. Adénite sous-maxillaire gauche, isolée, mobile, indolente. Les lésions ont persisté malgré le traitement spécifique. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de produits de nature cancéreuse.

Obs. n° 28. — M. St. I... Chancre datant de neuf jours. Irido-choroïdite. Guérison.

Obs. n° 29. — C. E... Chancre et adénite. Eruption de papules généralisée. Guérison.

Obs. n° 30. — B. A..., 21 ans. Chancre et adénopathies. Ne s'est pas présenté pour la deuxième injection.

Obs. n° 31. — V. C..., 35 ans. Adénopathies. Eléphantiasis de la verge avec trajets fistuleux et gommes.

Obs. n° 32. C. J..., 33 ans. Syphilis secondaire. Guérison.

Obs. n° 33. — J. A..., 42 ans. Léontiasis syphilitique simulant le léontiasis lépreux : début il y a deux ans. Pas de bacille de Hansen.

Deux injections intraveineuses. Cicatrisation des ulcérations, amélioration des tissus cicatriciels.

Obs. n° 34. — J. D..., 24 ans. Chancre de la vulve. Ulcération du menton.

Obs. n° 35. — S. C..., 23 ans. Chancre de la fourchette, roséole.

Obs. n° 36. — Plaques muqueuses rebelles de la bouche.

Obs. n° 37. — A... Perforation menaçante de la voûte palatine. Œdème pharyngé. Glycosurie. Guérison. Disparition de la glycosurie après la première injection.

Obs. n° 38. — M. D... Chancre il y a un mois, fièvre, céphalée nocturne.

Obs. n° 39. — L. J... Gommes du visage, adénopathie multiple. Guérison.

Obs. n° 40. — V..., 27 ans. Gommes, début d'arthrite tibio-tarsienne. Guérison.

Obs. n° 41. — A. L..., 30 ans. Céphalée, cicatrices de gommes, condylomes vulve et anus.

Obs. n° 42. — D. F..., 53 ans. Chancre il y a un an ; kératite interstitielle, adénopathies, etc. Guérison rapide.

Obs. n° 43. — B. V..., Chancre induré datant de 15 jours. Adénite inguinale.

Obs. n° 44. — L. J. A... Chancre et adénite datant de 15 jours. Roséole, fièvre, céphalée, insomnies.

Un grand nombre de malades n'ont pu bénéficier encore du traitement d'Ehrlich. Le temps et les ressources modestes de notre dispensaire ne nous ont souvent permis que l'emploi des injections aqueuses de biiodure vis-à-vis des malades dont l'état ne nous a paru ni trop grave ni trop contagieux. Mais nous espérons, grâce au concours éclairé de M. le Gouverneur Foureau et de l'Administration locale, donner plus d'extension à ce traitement spécifique vrai, qui est d'une si grande puissance thérapeutique et prophylactique et en faire bénéficier tous les malades du dispensaire.

Des pots de pommade à l'oxyde jaune comme préventif du pian et au calomel comme préventif de la syphilis, ont été, en outre, largement distribués.

Nous devons ajouter que, depuis nos premiers essais, nos confrères civils et nos camarades de l'hôpital militaire ont eu recours à la méthode d'Ehrlich et nous avons la conviction qu'elle ne tardera pas à se généraliser à la Martinique et à remplacer les anciennes méthodes pour le plus grand bien de la population.

L'éducation hygiénique du public est déjà entreprise au moyen de brochures destinées aux jeunes gens, en vue de la prophylaxie des maladies vénériennes. Ces brochures portent des conseils pratiques pour éviter la contagion en même temps que des exhortations morales pour éviter de s'y exposer et recommandent

aux jeunes gens la vie saine, normale, les exercices physiques, la recherche de l'instruction scientifique qui est la base d'une prophylaxie normale et efficace.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, vol. V, n° 2.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XV, n° 14, 19.

Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia, n°s 4, 5, 6, 7.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 6, juin ; n° 7, juillet 1911.

Bulletin of the Manila Medical Society, t. III, n° 8.

Gazeta medica da Bahia, vol. XLII, n° 1.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LI, fasc. 3 et 4.

Indian Civil Veterinary Department Memoirs, n° 2.

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, n°s 11-18.

Lepra, vol. XII, fasc. 1.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. III, fasc. 1.

Paludism, transactions of the committee for the study of malaria in India, n° 3, july 1911.

Philippine Journal of Sciences, Med. Sciences, vol. VI, n°s 1-3.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. I, n° 1.

Sanidad y Beneficencia, t. V, n°s 5-6.

Sleeping Sickness Bureau, t. III, n°s 28-29.

Transactions of the society of tropical medecine, vol. IV, n° 8, juillet 1911.

Tunisie médicale, vol. I, n°s 7 et 8.

Yellow fever Bureau, vol. I, n°s 2-4.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.